

610.5
M74
P97

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

K. Bonhoeffer.

Band XXXII.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 10 Tafeln.



BERLIN 1912.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.	Seite
<i>Binswanger, O.</i> , Die klinische Stellung der sog. „genuinen“ Epilepsie	369
<i>Birnbaum, K.</i> , Ueber den Einfluß von Gefühlsfaktoren auf die Assoziationen	95, 194
<i>Bonhoeffer, K.</i> , Zur Differentialdiagnose zwischen zerebralen Gefäßerkrankungen und Hirntumor	391
<i>Brouwer, B.</i> , Die Bedeutung der Bulbärläsion bei Syringomyelie für die sensiblen Ausfallerscheinungen	301
<i>Forster, E.</i> , Nochmals die Frage des Affektes bei Paranoia	189
<i>Gregor, A.</i> , Ueber Nebenwirkungen von Schlafmitteln	54
<i>Heilbronner, K.</i> , Zur Psychologie der Alexie	463
<i>Hirschfeld, M.</i> , und <i>E. Burchard</i> , Zu Dr. Stiers Artikel „Über die Aetiologie des konträren Sexualgefühls“	549
<i>Hirsch-Tabor</i> , Das Gehirn eines motorisch Apraktischen (Hierzu Taf. III—IV)	252
<i>Juliusburger, O.</i> , Zur Lehre von den Fremdheitsgefühlen	270
<i>Klieneberger, O.</i> , Zur Erweiterung der Wassermannschen Methode. Liquor- und Komplement - Auswertungsverfahren	74
<i>Kramer, F.</i> , und <i>L. Selling</i> , Die myotonische Reaktion (myographische Untersuchungen). (Hierzu Taf. V—VIII)	283
<i>Loewy, E.</i> , Beitrag zum Verhalten des Kremasterreflexes bei funktionellen und organischen Nervenkrankheiten inkl. Psychosen	525
<i>Mita, S.</i> , Beitrag zur Kenntnis der Glykosurie bei Geisteskranken	159
<i>Romagna-Manoia, A.</i> , Ueber die Neurorezidive derluetischen Affektionen des Nervensystems	28
<i>Rothmann, M.</i> , Ueber die elektrische Erregbarkeit der Zentralwindungen	489
<i>Rudnitzky, N. M.</i> , Neurasthenie und Tuberkulose. Ein Versuch, aus dem modernen Begriff der Neurasthenie eine Krankheitsform organischen Ursprungs auszuscheiden	78

	Seite
<i>Schröder, P.</i> , Ueber Remissionen bei progressiver Paralyse	429
<i>Schrottenbach, H.</i> , Zur pathophysiologischen Auffassung der Anfälle und Delirien bei Paralysis progressiva. Nachtrag	92
<i>Schwarz, E.</i> , Ueber den anatomischen und klinischen Befund bei Verschuß der Arteria cerebelli posterior inferior .	132
<i>Selling, L.</i> , Die Zentralwindungen bei Tabes dorsalis (Hierzu Taf. I—II)	123
<i>Sittig, O.</i> , Ein Fall von Korsakowscher Psychose auf Grund diabetischer Acidose	241
<i>Sölerbergh, G.</i> , Ueber Pseudotetanus myxödematoides . . .	402
<i>Stertz, G.</i> , Ueber subkortikale sensorische Aphasie nebst einigen allgemeinen Bemerkungen zur Auffassung aphasischer Symptome	327
<i>Stier, E.</i> , Zur Aetiologie des konträren Sexualgefühls	221
<i>Tintemann, W.</i> , Stoffwechseluntersuchungen an Kranken mit epileptischen und epileptiformen Krampfanfällen . . .	1
<i>Weddy-Poenicke, W.</i> , Zur Differentialdiagnose der Tabes und Lues spinalis (Hierzu Taf. IX—X)	502
August Cramer †	365
Preis Ausschreiben	368
Buchanzeigen	93, 182, 367, 555
Tagesgeschichtliches und Personalien	94, 462, 560
Zur Besprechung eingesandte Bücher	188

(Aus dem Stoffwechsellaboratorium der Königlichen Universitätsklinik
für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen.
[Direktor: Geh.-Rat A. Cramer.]

Stoffwechseluntersuchungen an Kranken mit epileptischen und epileptiformen Krampfanfällen.

Von

Dr. med. W. TINTEMANN,
Oberarzt der Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt.

(Mit 2 Kurven im Text.)

Seitdem *Allers*¹⁾ in seiner referierenden Arbeit „Ueber die Tatsachen und Probleme der Stoffwechselfathologie in ihrer Bedeutung für die Psychiatrie auf Grund neuerer Arbeiten“ zusammengestellt hat, was an Tatsachen für die Stoffwechselfathologie der Epilepsie bekannt ist, sind wenig weitere Arbeiten erschienen, die neue Gesichtspunkte und neue Resultate bringen. Zu erwähnen sind eigentlich nur die Untersuchungen von *Loewe*²⁾ über das Verhältnis von Gesamtposphorsäure zu organischer Phosphorsäure im Harn nach epileptischen Anfällen und zwei Arbeiten von *Bornstein*³⁾, deren eine zudem in der Verwertung ihrer Resultate einer Kritik zu manchen Bedenken Anlaß gibt. Wenn der Autor findet, daß an den Anfallstagen im Harn eine erhebliche Vermehrung der ausgeschiedenen Kalk- und Magnesiasalze statthat und derselben eine größere Bedeutung beilegen zu sollen glaubt, so scheint hier nicht genügend berücksichtigt zu sein, daß gerade an diesen Tagen der Säuregrad des Urins stark — und zwar nicht allein durch eine Erhöhung der Phosphorsäureausscheidung — gesteigert ist, und daß je mehr saure Bestandteile im Körper entstehen, um so mehr Kalk auch in dem Urin übertritt⁴⁾. Wenn im weiteren *Bornstein* in der Tabelle IV derselben Arbeit bei einer Milchdiät und einer täglichen N-Ausscheidung von 11,5—14,4 g Ammoniakmengen von 1,93—3,3 g als keine Vermehrung bezeichnet, so dürfte auch diese

¹⁾ *Allers*, Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVI.

²⁾ *Loewe*, Ueber den Phosphorstoffwechsel bei Psychosen und Neurosen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. IV.

³⁾ *Bornstein*. Einige Beobachtungen über den Stoffwechsel der Epileptiker. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 47. H. 1.
Die Lecithinämie der Geisteskranken. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. VI. H. 5.

⁴⁾ cf. *von Noorden*, Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels.

Annahme den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen. Ein Verhältnis von $\frac{(N H_3) N}{N}$ bis 19,5 pCt.* bedeutet unter allen

Umständen bei unzersetzten Urinen eine sehr erhebliche Ammoniakvermehrung und ist als pathologisch anzusprechen. Zu einer Kritik über die Stickstoffausscheidung reicht zudem die angeführte Tabelle bei ihrer Kürze, und da sie fast nur Anfallstage und solchen folgende Tage enthält, nicht aus.

Allers für die nachfolgenden Untersuchungen in Betracht kommende zusammenfassende Schlußsätze in der eingangs erwähnten Arbeit lauten folgendermaßen:

„Es besteht eine Unfähigkeit des Organismus, sich in Stickstoffgleichgewicht zu setzen, zu mindest in schweren Fällen. Diese Störung äußert sich in einer Stickstoffretention, die ein Maximum unmittelbar vor dem Anfall hat. Durch diese Störung sowie höchstwahrscheinlich durch eine Störung des exogenen Harnsäurestoffwechsels ist das anfallsfreie Stadium charakterisiert. Diese Erscheinungen wären demnach der Ausdruck der dauernden epileptischen Veränderung. Leider kann aber die Stickstoffretention nicht als charakteristisch für den Epileptiker angesehen werden, weil, wie noch später auszuführen sein wird, *Rosenfeld*¹⁾ ganz ähnliche Verhältnisse bei Katatonie gefunden hat, und, wie es scheint, auch bei der progressiven Paralyse derartige Störungen der Stickstoffbilanz vorkommen.

Nach dem Anfälle tritt eine vermehrte Ausfuhr von Stickstoff ein; es wird Harnsäure und Phosphorsäure in gesteigertem Maße ausgeschieden, sowie Milchsäure und Ammoniak.“

Gegen einen Punkt der hier aufgestellten Schlußfolgerungen bedarf es wohl von vornherein eines Einwandes, es ist das der Vergleich der postulierten Stickstoffretention beim Epileptiker mit der des Katatonikers, wenigstens soweit sich derselbe auf die Untersuchungen von *Rosenfeld* stützt. Bei *Rosenfelds* Patienten ist die N-Retention ein durchaus normaler, physiologischer Vorgang, da es sich um im Inanitionszustande befindliche Individuen handelt, bei denen der Stickstoff zum Aufbau des verlorenen Zellmaterials zurückgehalten wird (cf. von *Noorden*).

Die Untersuchungen, auf denen die von *Allers* gezogenen Schlußsätze aufgebaut sind, umfaßten bisher ein verhältnismäßig sehr kleines Material — es sind im wesentlichen die Untersuchungen von *Rhode* und mir²⁾ — und es ergab sich von selbst für mich die Aufgabe, an einer weiteren Anzahl von Epilepsiefällen die gleichen Ver-

¹⁾ *Rosenfeld*, Ueber den Einfluß psychischer Vorgänge auf den Stoffwechsel. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. LXIII. H. 3.

²⁾ *Tintemann*, Harnsäure und epileptischer Anfall etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXIV.

Rhode, Stoffwechseluntersuchungen an Epileptikern. Arch. f. klin. Med. Bd. 95.

Tintemann, Zur Stoffwechselpathologie der Epilepsie. Münch. med. Woch. 1909.

suche anzustellen und zum Vergleich auch epilepsieähnliche Krankheitsbilder in den Kreis dieser Untersuchungen einzubeziehen. Die Arbeitsmethoden sind dieselben, wie sie in den früheren Arbeiten angewandt wurden, für die Stickstoffbestimmung das *Kjeldalsche* Verfahren, für die Harnsäure die Methode nach *Hopkins-Wörner*, das Ammoniak wurde nach *Schlösing*, die Phosphorsäure mit Uranacetat und Cochenilletinktur, die Gesamtsäure durch Titration mit Phenolphthalein bestimmt. Auch die Diät war qualitativ die gleiche purinfreie wie bei den ersten Untersuchungen.

Der Umstand, daß es sich bei den Untersuchten um Geistesranke, und zwar um anstaltspflegebedürftige Epileptiker — ein Untersuchungsmaterial, das nicht als ideal bezeichnet werden kann — handelte, brachte es von vornherein mit sich, daß eine Reihe begonnener Versuche vorzeitig wieder abgebrochen werden mußte, sie sind für die folgenden Ausführungen nicht verwendet worden. Einen längeren Zeitraum durchgeführt werden konnten die Untersuchungen an acht Patienten, von denen sechs echte Epileptiker sind, zwei anderen Krankheitsgruppen angehören.

Es folgen zunächst die Fälle von echter Epilepsie, deren einzelne Untersuchungsergebnisse ich jedesmal im Anschluß an jede Versuchstabelle zunächst kurz zusammenfasse.

Fall I. M. V., Schmied, 39 Jahre alt, aufgenommen 19. XI. 1901. Erblich angeblich nicht belastet, zwei gesunde Geschwister. Als Kind gesund, aber damals schon kurz in seinem Wesen, reizbar und häufige Ohnmachten. Während der Militärdienstzeit in Straßburg die ersten ausgesprochenen Krampfanfälle, ohne daß ein äußeres Moment einwirkte. Die Anfälle traten zuerst selten auf, im Laufe der Zeit wurden sie häufiger. Seit Mai des Jahres (1901) verheiratet. In der letzten Zeit vor der Aufnahme häufige Krämpfe in unregelmäßigen Zwischenräumen. Manchmal war es nur ein Anstoß vom Bilde des petit mal, dazwischen ausgebildete Krampfanfälle, an denen beide Körperseiten gleichmäßig beteiligt waren und für die hinterher Amnesie bestand. Zur Zeit der Aufnahme bestand ein schwerer Verwirrungszustand. Die Pupillen waren maximal weit und starr auf Licht.

In der Anstalt traten die Anfälle fast stets in ausgesprochenen Serien auf. An einer Reihe hintereinander gelegenen Tagen traten ein bis mehrere Krämpfe ein, die an Schwere bis zu einfachen Ohnmachten oder petit-mal-Zuständen abnahmen, dann folgte meist ein mehrwöchentliches freies Intervall. Vor und nach den Anfällen bestand eine ausgesprochene Reizbarkeit, während dieser Zeit wurde und wird der Kranke oft gewalttätig. Es bestehen prämonitorische Symptome ein bis zwei Tage vor der Anfallsreihe in Gestalt von ziehenden Schmerzen in den Schläfen, verschiedentlich bestanden schwere Verwirrungszustände. Seit einigen Jahren bestehen Sekundärsymptome in Gestalt von Nachlassen des Gedächtnisses, Verlangsamung der assoziativen Leistungen, Herabsetzung der Merkfähigkeit.

Die körperliche Untersuchung bietet, abgesehen von einer Reihe in den Anfällen erworbener Narben, nichts Besonderes. Während der Anfälle ist mehrfach vollkommene Pupillenstarre beobachtet, nach den ausgesprochenen Anfällen terminaler Schlaf.

Stoffwechselversuch vom 28. VII. bis 19. IX. 1910. Purinfreie Kost, 2 Liter Milch, 345—350 g Weißbrot, 300 g Kartoffelbrei, 35 g Butter, 1 Ei, 500 g Himbeerlimonade.

Stickstoffgehalt der Nahrung: durchschnittlich ca. 16.2 g. (Für den Stickstoffgehalt der Kartoffeln wurde ein Durchschnittswert genommen. Die Eier waren naturgemäß in Größe und Gewicht nicht ganz vollkommen gleich.)

Tabelle I.

Datum	Urin- menge ccm ¹⁾	Spez. Ge- wicht	Ges.- Aci- dität	P ₂ O ₅	Ge- samt- N	Harn- säure	Bemerkungen
28./29. VII.	1580	1019	624	4,23	15,35	0,36	
29./30. VII.	1620	1018	632	4,13	14,55	0,39	
30./31. VII.	1650	1020	630	4,06	15,66	0,39	
31./1. VIII.	1580	1020	632	4,33	15,31	0,37	Ziehen in der rechten Schläfe.
1./2. VIII.	1690	1020	549	3,92	15,28	0,37	
2./3. VIII.	1460	1021	620	4,25	15,33	0,36	Verändert, klagt Schmerzen.
3./4. VIII.	1410	1022	664	4,37	15,48	0,39	Sehr reizbar.
4./5. VIII.	1950	1017	506	3,63	14,53	0,31	
5./6. VIII.	1790	1022	702	3,57	16,89	1,02	4 Anfälle. Im Urin freie Harn- säure, kein Eiweiß.
6./7. VIII.	1340	1023	650	3,75	12,23	0,57	2 Anfälle. Gewicht: 138 Pfd.
7./8. VIII.	1140	1025	633	3,95	13,51	0,58	3 Anfälle.
8./9. VIII.	1350	1023	709	4,64	17,29	0,56	1 Anfall.
9./10. VIII.	1230	1025	658	4,54	17,34	0,47	
10./11. VIII.	990	1026	579	3,56	15,37	0,36	
11./12. VIII.	1680	1022	622	3,97	17,82	0,50	2 Anfälle.
12./13. VIII.	1090	1026	638	3,80	14,72	0,43	
13./14. VIII.	1390	1023	660	3,99	15,85	0,42	
14./15. VIII.	1740	1020	609	3,86	15,59	0,43	
15./16. VIII.	1600	1019	544	3,61	14,60	0,39	
16./17. VIII.	1780	1019	543	3,59	14,49	0,36	
17./18. VIII.	1650	1019	528	3,37	13,85	0,34	
18./19. VIII.	1700	1019	519	3,74	14,46	0,35	
19./20. VIII.	1930	1017	530	3,90	14,84	0,36	
20./21. VIII.	1570	1019	568	3,92	14,98	0,34	
21./22. VIII.	1550	1022	550	4,03	15,06	0,37	
22./23. VIII.	1680	1019	521	3,70	14,25	0,35	
23./24. VIII.	1620	1020	542	3,73	14,78	0,37	
24./25. VIII.	1760	1018	554	3,87	14,38	0,36	
25./26. VIII.	1750	1019	540	3,76	14,45	0,37	
26./27. VIII.	1830	1018	558	4,06	15,11	0,37	
27./28. VIII.	1260	1023	573	3,99	14,79	0,36	
28./29. VIII.	1800	1020	540	4,36	15,77	0,35	
29./30. VIII.	1620	1019	505	3,64	14,33	0,36	Sehr reizbar, prügelt sich.
30./31. VIII.	1870	1018	570	4,04	15,80	0,35	
31./1. IX.	1730	1019	553	3,70	14,38	0,36	
1./2. IX.	1730	1020	579	3,98	15,41	0,38	
2./3. IX.	2020	1019	558	4,10	16,22	0,37	
3./4. IX.	1870	1019	543	3,83	15,73	0,37	Ziehende Schmerzen in der rechten Schläfe.
4./5. IX.	—	—	—	—	—	—	

¹⁾ Urinabgrenzung bei allen Versuchen mittags 12 Uhr bis mittags 12 Uhr.

Datum	Urin- menge ccm	Spez. Ge- wicht	Ges.- Aci- dität	P ₂ O ₅	Ge- samt- N	Harn- säure	Bemerkungen
5./6. IX.	1640	1022	509	4,02	15,84	0,40	Klagt über starke Kopf- schmerzen.
6./7. IX.	1940	1019	592	3,88	15,69	0,44	Sehr reizbar, schimpft.
7./8. IX.	1660	1021	665	4,35	15,57	0,53	
8./9. IX.	1600	1021	600	4,00	14,68	0,43	Verändert, unruhig.
9./10. IX.	1820	1020	590	3,93	16,05	0,36	
10./11. IX.	1640	1022	659	3,62	16,73	0,87	4 Anfälle, freie Harnsäure.
11./12. IX.	1320	1029	792	4,73	16,86	0,80	1 Anfall, freie Harnsäure.
12./13. IX.	1580	1021	656	4,03	16,81	0,51	1 Anfall.
13./14. IX.	1430	1023	686	3,65	17,27	0,50	2 Anfälle.
14./15. IX.	770	1031	624	3,09	14,39	0,35	
15./16. IX.	1360	1023	592	3,93	15,47	0,44	1 Anfall (ohnmachtsartig).
16./17. IX.	1440	1025	634	3,94	16,05	0,43	
17./18. IX.	1550	1023	751	4,23	18,10	0,48	1 Anfall, petit mal. Gewicht: 138 $\frac{3}{4}$ Pfd.
18./19. IX.	1410	1020	501	2,96	13,74	0,39	

Die Stickstoffbilanz des vorstehenden Versuches ergibt sich aus der folgenden Berechnung:

Gesamteinnahme an N: ca. 840,4 g.

Ausgabe im Urin: 799,13 g N.

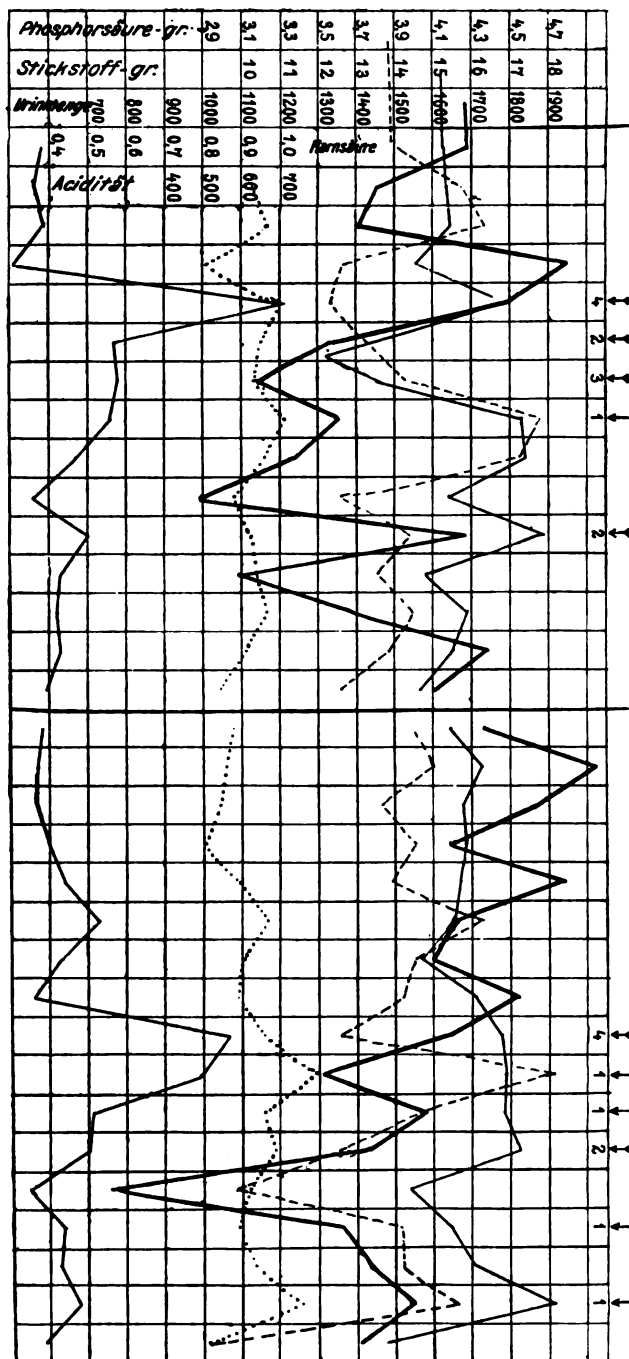
Ausgabe im Kot: 57,76 g N (1302 g Kot, getrocknet).

Gesamtausgabe an Stickstoff: 856,89 g N.

Stickstoffbilanz: ca. — 16,5 g N.

Es wird nach den anamnestischen Angaben kaum einem Widerspruch begegnen, wenn ich den vorliegenden Fall als eine genuine Epilepsie, unserer derzeitigen Nomenklatur nach, bezeichnet habe, und zwar ist es eine bereits lange Jahre bestehende Erkrankung mit bereits deutlichen Sekundärsymptomen, die sich wegen der Art des Auftretens ihrer Anfälle für einen Stoffwechselversuch besonders gut eignete.

Wenn nun bei der genuinen Epilepsie, ein Punkt, auf den ich später bei der allgemeinen Zusammenfassung noch näher eingehen muß, als Zeichen der dauernden epileptischen Veränderung eine Stickstoffretention besteht, so wäre zu erwarten gewesen, daß sie hier nachzuweisen gewesen war. Und doch finden wir davon nichts. Der Kranke befindet sich im ungefähren Stoffwechselgleichgewicht bezüglich seiner N-Ausscheidung, wie ein Studium der Versuchstabelle ergibt. Es findet sich auf ihr allerdings nach den Anfällen ein Zeitraum, in dem die N-Bilanz positiv ist, doch wird derselbe ohne weiteres einwandfrei erklärt durch die stärkere N-Ausfuhr während der Anfallszeit, sie ist nichts als eine Rekoneszenzerscheinung. Auch die Tatsache, daß der ganze Versuch mit einer negativen Bilanz abschneidet, ergibt sich zwanglos aus



dem Umstande, daß das Abbrechen unmittelbar nach der zweiten Anfallsreihe erfolgte; die folgende Retentionsperiode würde den Stickstoffverlust ausgeglichen haben.

Bei dem Kranken ist also während der Versuchsperiode keine (pathologische) Stickstoffretention vorhanden. Dagegen findet sich bei ihm die schon oft von vielen Autoren betonte erhöhte N-Ausfuhr während der Anfallsperiode, die sich aber in geringen Grenzen hält.

In beiden Anfallsperioden, auf deren weitgehende Aehnlichkeit in Bezug auf die Ausscheidungsverhältnisse ich aufmerksam mache (cf. Kurve 1), findet sich im weiteren statt der meistens angegebenen Polyurie eine ausgesprochene Verminderung der Urinmenge, ohne daß die Flüssigkeitsaufnahme irgendeine Aenderung erfahren hätte.

Die Ausscheidungskurve der Phosphorsäure, die während der anfallsfreien Zeit bei der genau gleichen Nahrungszusammensetzung eine der N-Kurve im ganzen gleich verlaufende Linie bietet, zeigt zur Zeit der Krämpfe gleichfalls eine Störung. Sie trennt sich zunächst von der N-Linie, die Ausscheidung sinkt, um darauf hoch anzusteigen. Diesem Anstieg der Phosphorsäureausscheidung, der bereits lange bekannt und von Rohde¹⁾ zum Versuch einer Erklärung der Aenderung in der Harnsäureausscheidung herangezogen ist, geht also vorher oder folgt noch eine geringere Ausscheidung von P_2O_5 . Retention und Mehrausscheidung folgen unmittelbar aufeinander.

Die Harnsäurekurve, die während des freien Intervalles in einer ziemlich ebenen Linie verläuft, steigt am ersten Anfallstage rapid in die Höhe, hält sich aber nicht während der ganzen Krampfperiode auf derselben, sondern fällt bis zu einem gewissen Punkte, um an den folgenden Anfallstagen — auch an einem Tage, wo drei Anfälle nochmals eintraten — nur noch kleine Ausschläge zu geben und nach dem letzten Anfall auf die ursprüngliche Ausscheidungshöhe definitiv zurückzugehen. Diese Erscheinung, auf die Rohde bereits aufmerksam gemacht hat, erklärt sich vielleicht durch die in der Anamnese bereits hervorgehobene verschiedene Schwere der Anfälle.

Die Kurve der Gesamtsäure zeigt bereits vor dem Beginn der Anfälle einen Gipfel, der dem Steigen der P_2O_5 -Linie, in der zweiten Periode auch einer gleichzeitigen Steigerung der Harnsäureausfuhr²⁾ entspricht, um dann mit dem Einsetzen der Anfälle eine ausgesprochene Steigerung zu erfahren, die erst nach dem völligen Aufhören der Krämpfe definitiv zurückgeht.

Kurz würden sich die *Untersuchungsergebnisse* dahin zusammenfassen lassen: Genuine Epilepsie ohne Stickstoffretention während des anfallsfreien Intervalles, mit erhöhter N-Ausscheidung während der Anfallsperiode, Störung der Phosphorsäureausscheidung, Ver-

¹⁾ Rohde, l. c.

²⁾ cf. auch Rohde, l. c. S. 201.

³⁾ Es besteht immerhin die Möglichkeit, daß hier ein nächtlicher petit-mal-artiger Anfall der Beobachtung entgangen ist.

minderung der Urinmenge, Erhöhung der Harnsäureausscheidung und Gesamtsäureacidität während der Anfälle.

Fall II. C. N., Hüttenarbeiter, 39 Jahre alt. Aufgenommen am 20. XI. 1906.

Wieder aufgenommen am 20. II. 1908.

Vater an Lungenschwindsucht gestorben. Hat seit seiner Jugend „Ohnmachten“, hat aber beim Militär gedient und Uebungen gemacht. Seit dem 25. Jahre ausgesprochene Krampfanfälle, die anfangs selten eintraten, sich in den letzten Jahren häuften. Seit August 1906 öfter leicht verwirrt, seit gestern stark erregt.

Wird, an den Händen mit einer eisernen Kette gefesselt, in die Anstalt gebracht in einem schweren Verwirrungszustande, der langsam im Verlauf von mehreren Tagen abklingt. In der Anstalt anfangs seltenere, seit der zweiten Aufnahme häufige Anfälle, oft mehrere an einem Tage, bald in der Form ausgesprochener Krämpfe mit nachfolgendem Schlaf und Amnesie, bald in Form von einfachem Zusammenstürzen. Daneben in den letzten Jahren häufige schwere Verwirrungszustände, während denen die Anfälle meist völlig fehlen. Einer von ihnen, der am 14. I. 1910 begann und anfangs einen nicht besonders abnormen Verlauf nahm, änderte am 21. I. sein Bild in auffallender Weise, indem aus dem Erregungszustand ein ausgesprochenes Koma mit tiefer Atmung wurde, das bis zum 26. I. andauerte. Während des komatösen Zustandes waren, trotzdem mindestens genügende Nahrungsaufnahme möglich war, im Urin starke Aceton- und Acetessigsäurereaktion vorhanden, ein auffallender Acetongeruch machte sich sofort beim Betreten des Zimmers, in dem der Kranke lag, bemerkbar. Der Arm drehte stark links. Die Therapie wurde wie beim Coma diabeticum gehandhabt.

Die körperliche Untersuchung ergibt zurzeit eine Reihe alter Narben, hintere Synechien auf dem rechten Auge und leicht Atrophie der Interossei der rechten Hand ohne weiteren neurologischen Befund.

Psychisch ausgesprochene sekundäre epileptische Demenz, Herabsetzung der Merkfähigkeit, Gedächtnisdefekte, verlangsamte Auffassung und assoziative Leistung. Typische, epileptische Anfälle mit terminalen Schlaf und Amnesie.

Patient vertrug die Milchdiät schlecht, die begonnenen Versuche mußten zweimal wegen eintretender Verwirrungszustände abgebrochen werden.

Von ihnen führe ich zunächst einen fünftägigen Versuch an, der mir wichtig erscheint:

Die Nahrung war qualitativ zusammengesetzt wie bei Fall I, nur in etwas anderen Mengenverhältnissen. Stickstoffgehalt: durchschnittlich ca. 15,3 g.

Kalorienwert: ca. 2330 Kalorien.

Wir haben also in diesem Versuch mit dem Einsetzen der Anfälle: progredient abnehmende Urinmenge, abnehmender Phosphorsäure- und Stickstoffgehalt des Urins, zunehmende Gesamtsäureacidität und stark erhöhte Harnsäureausscheidung, also kein Parallelismus zwischen P_2O_5 und Harnsäureausscheidung; mit dem Einsetzen der Verwirrung plötzlich hoch ansteigende Urinmenge, zunehmende Stickstoff und Phosphorsäureausscheidung.

Auch der zweite an demselben Kranken vorgenommene Stoffwechselversuch wurde durch mehrmals einsetzende leichtere Verwirrungszustände beeinträchtigt, welche an zwei Tagen die Nahrungsaufnahme störten und an vier aufeinanderfolgenden Tagen eine abendliche Arzneigabe von je 0,005 Duboisin erforderten.

Der Kranke nahm während der dreiwöchigen Versuchsdauer zwei Pfund an Körpergewicht ab.

Versuchstabelle (Tabelle II).

Auf Diät gesetzt 3 Tage vor Beginn des Versuches:

Datum	Urin- menge ccm	Spez. Ge- wicht	Ges.- Aci- dität	P ₂ O ₅	Ge- samt- N	Harn- säure	Bemerkungen
17./18. III.	2100	1016	273	2,60	13,15	0,48	
18./19. III.	1920	1017	317	2,19	12,45	0,86	1 Anfall, freie Urate.
19./20. III.	1510	1019	430	2,26	12,17	1,13	2 Anfälle, Urate.
20./21. III.	960	1025	398	1,96	10,56	0,92	5 Anfälle, freie Harnsäure.
21./22. III.	2230	1016	680	3,70	14,70	0,89	1 Anfall, freie Harnsäure. Wird zunehmend verwirrt, bekommt nachts 2 g Chlo- ral. Etwas Albumen im Urin.
22./23. III.	abgebrochen wegen eines schweren Ver- wirrungszustandes.						

Der Stickstoffgehalt der Nahrung, der sich nur in durch eine geringe quantitative Reduktion von den früheren Versuchen unterschied, betrug durchschnittlich ca. 14,7 g.

Kalorienwert der Nahrung ca. 2150 Kalorien.

Der vorstehende Versuch, der an einer schweren Form von Epilepsie vorgenommen wurde, zeigt eine Reihe von Störungen, einmal durch die notwendigen Arzneigaben, dann durch die Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme, ich will daher auf die Stickstoffzahlen keinen besonderen Wert legen, eine Retention ist auch hier nicht vorhanden: es sind ca. 286,6 g N eingenommen und 282,65 g ausgegeben¹⁾, wovon 260,25 auf den Urin und 22,4 auf den Kot (Trockengewicht des Kotes 552,3 g, in der Gesamtheit verarbeitet) entfallen.

Dieselben Faktoren, welche die Beurteilung der N-Kurve beeinträchtigen, machen naturgemäß eine Beurteilung des Verhaltens der Urinmenge während der Anfallsperiode unmöglich, hinweisen möchte ich hier nur auf die steilen Kurven und die steigende Gesamturinmenge in der ersten Zeit des Versuches bis zum Einsetzen des Verwirrungszustandes trotz genau geregelter Höhe der Flüssigkeitsaufnahme zugleich mit einem Sinken der Phosphorsäureausscheidung, deren Kurve leider für die späteren Tage durch die Unregelmäßigkeit der Nahrungsaufnahme modifiziert ist.

Die Harnsäure zeigt auch hier wieder eine ausgesprochene Vermehrung, die bereits vor dem ersten Anfall, ein Vorkommen, auf das ich bereits früher hingewiesen habe, beginnt und auch hier in ihrem Verlauf die Eigentümlichkeit zeigt, daß sie in den ersten Tagen der ganzen Anfallsperiode die höchsten Werte erreicht.

¹⁾ Die letztere Zahl erhöht sich etwas, da an einem Tag ein Urinverlust zu verzeichnen war.

Versuchstabelle (Tabelle III).

Datum	Urin- menge ccm	Spez. Ge- wicht	Ges.- Aci- dität	P ₂ O ₅	Am- mo- niak	Ge- samt- N	(NH ₃) N pCt.	Harn- säure	Bemerkungen
24./25. X.	2710	1013	130	2,19	0,52	12,86	3,3	0,42	73,6 kg.
25./26. X.	1980	1014	180	2,38	0,44	11,98	3,0	0,33	
26./27. X.	2050	1013	197	2,50	0,53	12,60	3,5	0,41	
27./28. X.	1900	1014	243	2,43	0,58	12,48	3,8	0,39	
28./29. X.	2310	1015	222	2,59	0,60	13,93	3,5	0,45	
29./30. X.	2020	1015	304	2,64	0,66	14,12	3,8	0,41	
30./1. XI.	2670	1012	192	2,14	0,49	12,45	3,2	0,34	
1./2. XI.	1840	1018	258	2,43	0,56	13,10	3,5	0,37	
2./3. XI.	2810	1014	202	1,98	0,61	15,39	3,3	0,50	
3./4. XI.	1950	1016	226	1,60	0,53	12,87	3,4	—	Verwirrt, motorisch unruhig.
4./5. XI.	1750	1013	196	1,26	0,53	11,25	3,9	0,35	Abends Duboisin.
5./6. XI.	990	1023	313	2,23	0,58	12,23	3,9	0,43	Abends Duboisin.
6./7. XI.	910	1025	225	1,91	0,55	14,00	3,2	0,62	Stärker verwirrt, ½ l Milch, 100 g Bröt- chen weniger, abends Duboisin. N-Ein- nahme = 11,2 g.
7./8. XI.	1220	1016	351	1,98	0,71	12,69	4,6	0,65	Abends Duboisin. An Flüssigkeit wird alles genommen, feste Nahrung zum Teil verweigert. N-Ein- nahme = 10,9 g.
8./9. XI.	1260	1018	431	2,44	0,87	11,89	6,0	0,91	1 Anfall, ca. 600 g Urinverlust ¹⁾ .
9./10. XI.	1970	1014	567	3,42	1,08	13,22	6,7	0,88	3 Anfälle, im Urin ge- ringe Eiweißtrübung.
10./11. XI.	1630	1016	274	2,18	0,65	11,55	4,7	0,48	1 Anfall, freie Harn- säure.
11./12. XI.	2170	1015	427	2,82	1,01	15,18	5,5	0,74	2 Anfälle.
12./13. XI.	1990	1015	278	2,43	0,64	12,85	4,1	0,55	1 Anfall.
13./14. XI.	1560	1016	331	2,71	0,73	13,71	4,2	0,57	1 Anfall, 72,5 kg.

Das Verhalten der Gesamtsäureentsprechung entspricht ebenso wie das Verhalten des Faktors $\frac{(NH_3) N}{N}$ den bereits durch frühere Untersuchungen bekannten Verhältnissen.

Eine Zusammenfassung der Versuchsergebnisse würde ergeben: Genuine Epilepsie. (Keine Stickstoffretention.) Steigerung der

¹⁾ Anfall direkt beim Urinlassen, dabei Urin verschüttet.

Urinmenge außerhalb der Anfallsperiode mit Abnahme der Phosphorsäureausscheidung vor Beginn eines Verwirrungszustandes. Erhöhung der Harnsäureausscheidung während der Anfallszeit, bereits vor dem ersten Anfall beginnend. Erhöhung der Gesamtsäuretität und Steigerung des Faktors $\frac{(N H_3) N}{N}$ im Anschluß an die Anfälle.

Fall III. U. W., Haussohn, 22 Jahre alt. Aufgenommen am 20. IV. 1910.

Erblich nicht belastet, drei gesunde ältere Geschwister. Die erste Jugend ist ohne Besonderheiten verlaufen, keine Zahnkrämpfe. Ist im siebenten Jahr zur Schule gekommen. Zu dieser Zeit will die Mutter bereits „Anfälle“ bei ihm bemerkt haben, die aber nur darin bestanden, daß der Junge „so eigentümlich aussah und die Mutter so sonderbar ansah“. Im dreizehnten Jahre wurden die Erscheinungen heftiger und arteten zu richtigen Krämpfen aus. Er hat zunächst einmal in der Konfirmandenstunde und einmal in der Schule einen Anfall gehabt. Seit einiger Zeit bekommt er durchschnittlich alle vierzehn Tage einen solchen. Vor einigen Tagen entfernte er sich plötzlich von Hause und kam nicht wieder. Als ihn der Vater zurückholte, schlug er auf ihn ein, bekam dann Anfälle und „tobte“ drei Tage,

Versuchstabelle (Tabelle IV.)

Datum	Urinmenge ccm	Spez. Gewicht	Ges. Acidität	P ₂ O ₅	Gesamt-N	Harnsäure	Bemerkungen
2./3. X.	890	1026	498	3,26	12,55	0,35	Gewicht: 118 Pfd.
3./4. X.	1090	1025	502	3,31	14,07	0,38	
4./5. X.	1190	1024	500	3,40	12,40	0,38	
5./6. X.	1360	1022	490	3,40	12,64	0,34	
6./7. X.	1370	1022	500	3,57	13,00	0,36	Leichter Anfall.
7./8. X.	1300	1023	481	3,41	13,51	0,51	
8./9. X.	1350	1024	553	3,97	13,34	0,54	
9./10. X.	1300	1021	533	3,56	13,69	0,42	
10./11. X.	1680	1019	437	3,32	14,25	0,42	
11./12. X.	1150	1024	518	3,34	13,25	0,39	
12./13. X.	960	1026	494	3,04	14,02	0,40	
13./14. X.	1150	1025	485	3,47	15,34	0,36	
14./15. X.	1310	1023	465	3,40	14,58	0,35	
15./16. X.	1490	1022	477	3,42	14,64	0,35	
16./17. X.	1240	1024	502	3,50	14,42	0,37	
17./18. X.	1350	1022	496	3,29	13,76	0,33	
18./19. X.	1370	1019	473	3,21	12,44	0,33	
19./20. X.	1320	1022	475	3,30	13,64	—	Gewicht: 119 Pfd.
20./21. X.	1400	1022	497	3,41	13,28	—	

Die Stickstoffbilanz des vorstehenden Versuches ergibt sich aus der folgenden Rechnung: Gesamteinnahme an N: ca. 283 g.

Ausgabe im Urin: 258,8 g
 „ im Kot: 20,9 „
 Gesamt-Ausgabe: 279,7 „
 Stickstoffbilanz: ca. + 3,4 „

so daß drei Mann beständig bei ihm Wache halten mußten. Dann wurde er verwirrt in seinen Reden, sang den ganzen Tag.

Wird wegen des Erregungszustandes aufgenommen.

Die körperliche Untersuchung ergab keine Herdsymptome und keine weiteren Organerkrankungen außer einer leichten Dilatation am Herzen. Psychisch verlangsamter Gedankenablauf, leichte Erregbarkeit, namentlich vor den Anfällen. Geistiger Besitzstand gering. Zeitweise in der Anstalt Zustände leichterer Verwirrung mit Neigung zu Tätlichkeiten. Die Anfälle, die in größeren oder kleineren Zwischenräumen isoliert oder gehäuft auftraten, waren teils ausgebildete epileptische Krampfanfälle mit terminalem Schlaf, teils leichtere Zustände von einfachem Zusammenstürzen.

Von diesem Kranken verfüge ich über zwei Versuchsperioden, deren eine einen isolierten, deren zweite eine Reihe zusammenfallender Anfälle aufweist. Die Nahrung war qualitativ und in der Flüssigkeitsmenge dieselbe wie in den vorhergehenden Versuchen.

Der Stickstoffgehalt der Nahrung betrug durchschnittlich ca. 14,9 g. Kalorienwert der Nahrung: ca. 2210 Kalorien.

Versuchstabelle (Tabelle V.)

Datum	Urin- menge ccm	Spez. Ge- wicht	Ges.- Aci- dität	P ₂ O ₅	Ge- samt- N	Harn- säure	Bemerkungen
24./25. XI.	1630	1019	473	3,52	12,68	0,36	Gewicht: 120¾ Pfd.
25./26. XI.	1370	1022	459	3,27	13,08	0,34	
26./27. XI.	1480	1020	477	3,35	11,90	0,43	1 Anfall.
27./28. XI.	1490	1022	596	4,35	14,06	0,56	
28./29. XI.	1340	1021	536	3,51	12,65	0,70	2 Anfälle, danach leicht be- nommen.
29./30. XI.	660	1038	560	3,59	10,05	0,63	Verwirrt, nimmt 2 Weißbrote und einen Liter Milch nicht. Im Urin etwas Eiweiß.
30./1. XII.	1010	1027	515	3,19	12,56	0,41	Am Morgen noch leicht ver- wirrt.
1./2. XII.	1160	1028	487	3,18	13,65	0,56	Am Tage mehrfach Absenzen. 1 Anfall.
2./3. XII.	920	1030	465	3,11	13,64	0,53	Leicht verwirrt.
3./4. XII.	990	1026	470	2,89	12,73	0,37	
4./5. XII.	1160	1026	482	3,32	13,81	0,40	
5./6. XII.	1210	1026	502	3,53	13,93	0,34	
6./7. XII.	1410	1021	458	3,17	13,39	0,35	
7./8. XII.	1250	1024	463	3,45	13,83	0,37	Etwas unruhig.
8./9. XII.	1280	1024	384	3,48	13,05	0,36	
9./10. XII.	1200	1025	672	3,62	14,25	0,38	
10./11. XII.	1280	1023	486	3,56	14,04	0,37	
11./12. XII.	1110	1026	405	3,15	12,87	0,35	
12./13. XII.	1070	1024	498	3,06	11,43	0,32	
13./14. XII.	1250	1023	494	3,47	12,87	0,36	
14./15. XII.	1060	1027	462	3,18	12,89	0,37	
15./16. XII.	1000	1027	535	3,36	11,95	0,35	
16./17. XII.	1360	1022	517	3,53	13,52	0,37	Gewicht: 121,3 Pfd.
18./19. XII.	1480	1020	496	3,43	13,34	—	
19./20. XII.	1450	1021	515	3,51	13,56	—	

Die Stickstoffbilanz des zweiten Versuches:

Gesamteinnahme: ca. 366,5 g.

Gesamtausgabe: 351,5 g (Urin: 325,72, Kot: 25,8 g).

Bilanz: ca. + 15 g.

In diesem Falle haben wir in beiden Versuchen eine positive Stickstoffbilanz zu verzeichnen bei einer Kost, deren Kalorienwert bei dem Körpergewicht des Patienten ein wenig zu hoch gegriffen ist, wie aus der geringen Gewichtszunahme hervorgeht. Der Kranke, der allerdings erst an der Grenze der Beendigung des Körperwachstums steht, setzt sich also bei der nicht übermäßig eiweißreichen Kost (durchschnittlich 94,5 g Eiweiß täglich), jedenfalls sicher beim zweiten Versuch, nicht mehr in das Stickstoffgleichgewicht, sondern retiniert etwas Stickstoff. Auch wenn ohne weiteres zugegeben werden soll, daß es sich bei den Zahlen für den eingenommenen Stickstoff bei der Art der Berechnung des N um nicht völlig genaue Werte handelt und daß daher dem ersten Versuch eine weitergehende Bedeutung nicht zugemessen werden kann, so sind im zweiten Versuch die Ausschläge doch zu groß, um sie aus dieser zu erklären.

Eine bestimmte Beziehung von N-Ausscheidung zu den Anfällen ist in diesem Falle bei beiden Versuchen nicht nachzuweisen.

Dagegen bestehen auch hier Störungen der Harnsäureausscheidung zur Zeit der Krämpfe, und zwar wieder eine Erhöhung, die bei dem isolierten, leichten Anfall der ersten Versuchsperiode geringer, bei den gehäuften Anfällen der zweiten Periode ausgesprochener ist. Die gleiche Veränderung besteht in der Ausscheidung der Phosphorsäure, leider ist im zweiten Versuch deren genauere Kurve verwischt durch die Störung in der Nahrungsaufnahme.

Zusammenfassung der Ergebnisse: Genuine Epilepsie, geringe Stickstoffretention bei einem etwas über eine Erhaltungskost hinausgehenden Kalorienwert der Nahrung. Erhöhung der Harnsäure und Phosphorsäureausscheidung im Zusammenhang mit den Krampfanfällen. Zu der gleichen Zeit Erhöhung der Gesamtacidität des Urins.

Fall IV. H. H., 46 Jahre alt. Von Beruf Schneider. Aufgenommen am 31. I. 1911.

Ueber Belastung nichts bekannt. In der Jugend Skrophulose mit starker Drüsenanschwellung am Hals.

Eine Reihe Kinder sind jung an Krämpfen gestorben. Ueber den ersten Beginn der Anfälle ist nichts Sicheres bekannt. Sicher bestehen dieselben seit 11 Jahren, wo in der Nacht, nachdem bereits ab und an leichtere Zustände bereits früher vorhanden gewesen sein sollen, ein ausgesprochener Krampfanfall eintrat. Anfangs wiederholten sich dann die Krämpfe in großen Zwischenräumen (einmal jährlich), und zwar nur nachts. Dann traten sie von Jahr zu Jahr häufiger auf, zuletzt wöchentlich mehrere Male. Seit einem Vierteljahr hat sich die Sprache verändert, Patient stottert, als ob er die Worte nicht mehr finden kann. Auch sonst ist er psychisch verändert, ist gleichgültiger gegen seine Familie, vergeßlich, bald stumpf, bald heiter. In der letzten Zeit treten auch Erregungszustände ein.

Die körperliche Untersuchung ergibt den folgenden Befund:

Am linken Unterkiefer und in der rechten Inguinalbeuge Narben von Drüsenexstirpationen. Ankylose im linken Ellenbogengelenk infolge Operation

in der Jugend wegen einer Gelenkentzündung. Pupillen und Reflexe vollkommen ohne pathologische Aenderungen. Amnestische Sprachstörung. Erschwerte Auffassung frischer Eindrücke, verlangsamte assoziative Tätigkeit, herabgesetzte Merkfähigkeit. *Wassermannsche* Reaktion negativ. Innere Organe ohne Befund. Urin frei von Eiweiß.

Versuchstabelle (Tabelle VI).

Datum	Urin- menge ccm	Spez. Ge- wicht	Ges.- Aci- dität	P ₂ O ₅	Ge- samt- N	Harn- säure	Bemerkungen
31. III./1. IV.	1610	1017	290	2,15	11,12	0,38	1 Anfall, täglich 2 g Bromkali.
1./2. IV.	1620	1018	318	2,46	11,91	0,35	
2./3. IV.	1230	1021	384	2,63	12,63	0,36	1 Anfall.
3./4. IV.	1840	1018	361	2,83	13,02	0,38	1 „
4./5. IV.	1830	1017	351	2,89	12,99	0,37	3 Anfälle.
5./6. IV.	1940	1017	380	2,95	12,75	0,38	1 Anfall, täglich 4 g Bromkali.
6./7. IV.	1560	1018	418	2,71	11,74	0,45	1 „
7./8. IV.	1430	1019	412	2,80	10,98	0,45	1 „
8./9. IV.	2150	1017	404	3,27	15,15	0,51	2 Anfälle, täglich 2 g Bromkali. Gewicht: 126 Pfd.
9./10. IV.	1760	1018	352	2,50	11,02	0,34	
10./11. IV.	2310	1015	342	2,73	15,43	0,48	1 Anfall.
11./12. IV.	2000	1015	368	2,80	14,04	0,44	1 „
12./13. IV.	2020	1015	299	2,54	12,15	0,37	Durchfälle.
13./14. IV.	1220	1021	390	2,37	10,35	0,36	2 Anfälle.
14./15. IV.	2400	1015	576	3,36	16,58	0,69	1 Anfall.
15./16. IV.	2140	1015	351	3,04	13,32	0,41	Gewicht: 131 Pfd.
16./17. IV.	2100	1016	428	3,27	15,21	0,49	1 Anfall.
17./18. IV.	2100	1014	378	2,77	13,39	0,37	2 Anfälle.
18./19. IV.	1850	1015	326	2,52	11,74	0,36	
19./20. IV.	2000	1017	462	3,33	17,15	0,55	1 Anfall.
20./21. IV.	1600	1016	352	2,43	10,83	0,30	Bromkali ausgesetzt.
21./22. IV.	1980	1016	459	3,04	15,04	0,47	2 Anfälle.
22./23. IV.	1420	1019	512	3,11	13,12	0,57	1 Anfall.
23./24. IV.	2090	1015	335	2,68	13,63	0,43	1 „
24./25. IV.	2350	1014	395	3,06	14,06	0,43	2 Anfälle.
25./26. IV.	1810	1017	391	2,86	14,69	0,43	2 „
26./27. IV.	1940	1015	372	2,63	13,50	0,40	2 „
27./28. IV.	2170	1017	486	3,43	15,78	0,63	1 Anfall.
28./29. IV.	1850	1016	417	2,74	13,67	0,43	1 „
29./30. IV.	1920	1016	415	3,03	14,55	0,45	1 „
30. IV./1. V.	1680	1016	396	2,65	13,49	0,34	
1./2. V.	2180	1017	440	3,31	16,71	0,62	5 Anfälle.
2./3. V.	1760	1015	357	2,64	11,22	0,48	1 Anfall.
3./4. V.	2180	1014	418	3,05	16,09	0,48	2 Anfälle.
4./5. V.	1920	1015	384	2,65	13,91	0,39	1 Anfall, täglich 4 g Bromkali.
5./6. V.	2000	1016	384	3,28	14,26	0,39	3 Anfälle.
6./7. V.	1610	1016	412	2,58	13,38	0,46	3 „

Sehr häufige Anfälle, oft mehrere in einer Nacht, von ausgeprägtem Charakter der epileptischen Krampfanfälle. Mehrmals Zungenbisse. Zeitweise leicht verwirrt und erregt, keine ausgesprochenen Verwirrungszustände.

Bei dem Patienten gelang es, den Stoffwechselversuch eine lange Zeit ohne Störungen der Nahrungsaufnahme durchzuführen, doch erwies es sich notwendig, um bei ihm überhaupt eine nur etwas längere anfallsfreie Zeit zu erzielen, ihm regelmäßig größere Dosen von Bromkali zu verabfolgen. Zeit und Höhe der angewandten Dosen sind auf der Versuchstabelle angegeben.

Qualitative Zusammensetzung der Nahrung gleich der der früheren Versuche.

Stickstoffgehalt: ca. 15,2 g.

Kalorienwert: ca. 2300 Kalorien.

Datum	Urin- menge ccm	Spez. Ge- wicht	Ges.- Aci- dität	P ₂ O ₅	Ge- samt- N	Harn- säure	(NH ₃) N pCt.	NH ₃	Bemerkungen
7./8. V.	2270	1016	472	3,45	16,13	0,62	3,8	0,67	
8./9. V.	2200	1015	386	2,86	13,60	0,47	3,5	0,37	1 Anfall.
9./10. V.	1990	1015	374	2,55	13,86	0,48	3,4	0,41	6 g Bromkali täglich.
10./11. V.	1980	1015	388	2,57	13,29	0,45	3,3	0,40	1 Anfall.
11./12. V.	2180	1014	393	2,75	13,41	0,46	3,4	0,40	1 „
12./13. V.	1890	1016	454	2,87	13,37	0,49	3,7	0,42	
13./14. V.	2340	1014	412	3,09	14,46	0,57	3,9	0,42	
14./15. V.	1830	1017	476	2,89	13,72	0,50	3,6	0,41	
15./16. V.	2150	1015	378	2,97	12,80	0,43	3,3	0,42	
16./17. V.	1980	1016	404	2,91	11,87	0,46	3,9	0,36	
17./18. V.	2030	1015	487	3,00	11,68	0,54	4,6	0,43	
18./19. V.	2300	1014	433	3,09	13,82	0,57	4,1	0,43	
19./20. V.	2480	1015	466	3,22	14,08	0,59	4,0	0,41	
20./21. V.	2080	1017	499	3,20	12,79	0,57	4,4	0,41	
21./22. V.	2030	1016	495	3,04	12,26	0,57	4,6	0,41	
22./23. V.	2360	1015	451	3,49	14,81	0,52	3,5	0,43	
23./24. V.	2190	1014	403	3,07	12,36	0,55	4,5	0,40	
24./25. V.	1940	1017	458	3,10	12,80	0,56	4,3	0,39	
25./26. V.	2480	1015	446	3,17	14,27	0,63	4,4	0,41	Gewicht: 140,5 Pfd.
26./27. V.	1980	1015	317	2,65	11,51	0,45	3,9	0,40	Sehr verstimmt, un- ruhig, ist nur wider- willig.
27./28. V.	2000	1017	528	3,20	13,14	0,55	4,22	—	Versuch muß abge- brochen werden, da er verwirrt wird.

Die Stickstoffbilanz:

Gesamteinnahme: ca. 837,9 g (780,6 g im Urin, 56,3 g im Stuhl).

Gesamteinnahme: ca. 875,8 g.

Bilanz: ca. + 37,9 g.

Ein sehr auffallendes Ergebnis ist in diesem Versuch die außerordentlich starke Gewichtszunahme, die in keinem Verhältnis zum Kalorienwert der Nahrung steht. Ich möchte an ihrem Zustandekommen nach bereits früher gemachten Erfahrungen der Brommedikation einen Anteil einräumen. In der Literatur habe ich An-

gaben über den Einfluß von Bromdosen auf die Größe des Gesamtumsatzes nicht finden können, nur bezüglich des Eiweißstoffwechsels gibt *von Noorden* an, daß ein Einfluß selbst von sehr großen Dosen von Bromkali auf die Größe des Eiweißumsatzes nicht bestehe. Es besteht im vorstehenden Versuch gleichzeitig eine Retention von Stickstoff in etwas erheblicherem Maße, die während des anfallsfreien Intervalles größer und regelmäßiger ist als zur Zeit der gehäuften Anfälle. Während der letzteren zeigt überhaupt die ganze Kurve eine außerordentlich große Regellosigkeit sowohl in der Wasserausscheidung wie in der Ausscheidung der Harnkörper, so daß es schwer ist, bestimmte Gesetzmäßigkeiten zu konstruieren. Am deutlichsten ist diese Erscheinung wahrzunehmen an den Körpern, deren Kurve sonst die am gleichmäßigsten verlaufende ist, der Gesamtsäure und der Harnsäure. Bei ihnen finden wir ein plötzliches In-die-Höhe-schnellen und Absinken, das durchaus nicht immer in seiner Größe parallel geht der Anzahl der Anfälle. Auffallenderweise hält sich die Vermehrung der Harnsäureausscheidung hier in sehr niedrigen Grenzen, eine Reihe von Anfällen gibt überhaupt keinen Ausschlag. Daß sie aber auch in diesem Fall in Zusammenhang steht mit den Krampfanfällen selbst, dafür spricht der interessante Verlauf der Kurve nach dem Kupieren dieser durch die hohen Bromdosen. Mit dem Aussetzen der Anfälle verläuft die Harnsäurekurve absolut regelmäßig. Daß auch die Ausscheidung von Wasser und Stickstoff und auch von Phosphorsäure im Intervall weniger große Schwankungen zeigt, ist bereits hervorgehoben, letztere zeigt zugleich mit der Gesamtsäure eine auffallende Höhe.

Zusammenfassung: (Spät ?)-Epilepsie: N-Retention mit starker Gewichtszunahme bei einer Kost, die wenig über die Erhaltungskost hinausgeht. Auffallend unregelmäßige Ausscheidungsverhältnisse während einer Periode von gehäuften Anfällen.

Fall V. K. U., Arbeiter, 42 Jahre alt. Aufgenommen am 10. VII. 1909¹⁾.

Ueber Eltern und erbliche Belastung ist nichts bekannt. In der Jugend gut gelernt. Ist vom Militär wegen Epilepsie entlassen, über die Häufigkeit der Anfälle aus früheren Zeiten ist nichts bekannt. Von 1892 bis 1900 stark getrunken. 1902 bekam Sch. den ersten Verwirrungszustand und wurde wegen desselben in Hildesheim aufgenommen; dort ziemlich häufige Anfälle und Verwirrungszustände, in denen er sehr erregt wurde. Seit der Aufnahme in Göttingen in mehrwöchentlichen Intervallen an einem Tage mehrere oder an zwei hintereinanderliegenden je einen Anfall, denen fast regelmäßig nach einem Tage ein ein- bis zweitägiger Verwirrungszustand folgt, währenddessen Sch. sehr erregt und gewalttätig ist und die Nahrung verweigert.

Aus dem körperlichen Untersuchungsbefund sei hervorgehoben:

Linker Patellarreflex lebhafter als der rechte. Der rechte Achillessehnenreflex ist nicht auszulösen. Etwas verwaschene Sprache. Typische epileptische Anfälle mit Pupillenstarre.

Versuch Juli bis August 1910. Nahrung während desselben qualitativ dieselbe wie in den früheren Versuchen.

Stickstoffgehalt: durchschnittlich ca. 15,3 g.

Kalorienwert: ca. 2270 Kalorien.

Am Tage war der Patient außer Bett und bewegte sich im Zimmer.

¹⁾ Den folgenden Fall, der in Behandlung des hiesigen Verwahrungshauses ist, verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Professor *Weber*.

Versuchstabelle (Tabelle VII).

Datum	Urin- menge ccm	Spez. Ge- wicht	Ges.- Aci- dität	P ₂ O ₅	Ge- samt- N	Harn- säure	Bemerkungen
2./3. VIII.	2030	1015	369	2,82	13,12	0,34	Urin vor den Anfällen, die nachts um 4½ und 6 Uhr eintraten. Urin nach den Anfällen, ent- hält freie Phosphate.
3./4. VIII.	1210	1028	380	2,79	13,07	0,36	
4./5. VIII.	1330	1023	392	2,52	12,58	0,33	
5./6. VIII.	1390	1014	278	1,98	8,70	0,13	
	695	1023	31	0,48	5,56	0,18	
Gesamturin	2085	—	309	2,46	14,26	0,31	
6./7. VIII.	1730	1017	614	3,42	12,48	0,30	
7./8. VIII.	Schwerer Verwirrungszustand, läßt Urin zum Teil unter sich, ab- stiniert einen Tag vollkommen, der an diesen Tagen aufgefangene Urin enthielt insgesamt 0,51 g Harnsäure und 14,76 g N.						
8./9. VIII.							
9./10. VIII.	805	1030	317	2,42	13,70	0,45	
10./11. VIII.	745	1031	402	2,40	10,94	0,35	
11./12. VIII.	1185	1028	521	3,19	14,07	0,33	
12./13. VIII.	1420	1021	405	2,95	12,77	0,37	
13./14. VIII.	980	1030	473	3,34	12,91	—	
14./15. VIII.	1060	1005	466	3,27	13,45	0,34	
15./16. VIII.	1030	1026	448	3,00	13,04	0,33	

Bei diesem Versuch eine N-Bilanz zu ziehen, erscheint von vornherein ausgeschlossen, sie würde keinerlei Beweiskraft haben. Der Versuch bietet aber sonst Interessantes. Es ist das vor allem die Phosphaturie in den den Anfällen folgenden Stunden, die durch eine starke Verminderung des Säuregrades im Urin hervorgerufen ist und die im Gegensatz zu den gewöhnlich zu erhebenden Befunden steht. Ein genau analoges Verhalten habe ich noch bei einem zweiten Epileptiker beobachten können, der sich leider einem Stoffwechselversuch gegenüber dauernd ablehnend verhielt. Die Gesamtacidität erscheint daher in diesen Fällen am Anfallstage nicht erhöht, sondern eher gegen die freien Tage vermindert. Daß aber auch die postparoxysmelle vermehrte Säureproduktion in diesen Fällen nicht fehlt, beweist das starke Steigen der Säurezahl am folgenden Tage, sie scheint nur verspätet einzutreten. Auch die Harnsäureausscheidung zeigt hier ein insofern eigentümliches Verhalten, als jeder Einfluß der Anfälle auf die Größe fehlt und im Gegenteil gerade am Anfalls- und darauffolgenden Tage die niedrigsten überhaupt gefundenen Werte liegen. Es findet sich dagegen ein kleiner Ausschlag nach oben nach dem Verwirrungszustande trotz des vorausgehenden Hungerzustandes. Trotz des Fehlens der Harnsäurevermehrung findet sich am Tage nach den Anfällen eine erhöhte Phosphorsäureausscheidung, so daß, wenn

ein Parallelismus der Ausscheidung zwischen beiden Körpern vorhanden ist, wie *Rhode* annimmt, derselbe gleichfalls gestört ist; die Harnsäurezahl der beiden Tage der Verwirrungszustandes deutet vielleicht auf eine während desselben eintretende Steigerung der Harnsäureausfuhr hin.

Zusammenfassung: Postparoxysmelle Phosphaturie infolge verminderter Säureausscheidung nach dem Anfall. Erhöhte Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung im Zusammenhang mit den Anfällen bei Fehlen einer Steigerung der Harnsäureausfuhr.

Fall VI. Den Epileptiker, an dem der folgende Versuch angestellt ist, habe ich bereits früher untersucht und die Resultate im Jahrgang 1909 der Münchener medizinischen Wochenschrift veröffentlicht. Der Kranke, der nach der ersten Untersuchung entlassen wurde, mußte nach kurzer Zeit wegen eines echten Verwirrungszustandes wieder aufgenommen werden. Sein Zustand, der bei der ersten Aufnahme ziemlich leicht erschien, hat sich dann mehr und mehr verschlechtert; es sind weitgehende Sekundärersehnungen aufgetreten mit rapidem Verfall der geistigen Fähigkeiten, sehr oft sich wiederholenden schweren Verwirrungszuständen und häufigen Anfällen, so daß der Fall als ein sehr schwerer und prognostisch sehr ungünstiger angesehen werden muß.

Irgendwelche Herdsymptome von seiten des Nervensystems sind auch zurzeit nicht vorhanden¹⁾.

Auffallend ist, daß der Kranke jetzt die Milchdiät sehr schlecht verträgt und sehr leicht mit Verwirrungszuständen darauf reagiert. Einen solchen Verwirrungszustand leichter Art gelang es mir auf eine Reihe von Tagen während eines Versuches zu untersuchen.

Stickstoffgehalt der Nahrung: durchschnittlich ca. 15,2 g.

Kaloriengehalt der Nahrung: ca. 2225 Kalorien.

Datum	Urin- menge ccm	Spez. Ge- wicht	Ges.- Aci- dität	P ₂ O ₅	Ge- samt- N	Harn- säure	Bemerkungen
23./24. VI.	1820	1024	—	3,76	20,39	1,06	Freie Harnsäure im Urin. ²⁾ Kein Album.
24./25. VI.	3740	1011	337	3,35	18,17	0,74	Sehr viel Durst, große Wasser- aufnahme. In der Folge täglich 250 ccm Wasser.
25./26. VI.	1380	1024	379	2,79	13,68	0,49	Verändert, etwas unklar.
26./27. VI.	1310	1025	485	3,41	17,40	0,44	Leicht verwirrt.
27./28. VI.	1480	1025	305	2,62	15,05	0,43	2 g Bromkali.
28./29. VI.	1170	1028	441	3,11	17,06	0,50	Klatscht in die Hände, singt.
29./30. VI.	1150	1028	388	2,85	16,90	0,45	Ruhiger.
30.VI./1.VII.	1310	1026	340	2,74	16,54	—	Gegen Abend klar.
1./2. VII.	1480	1023	218	2,46	13,76	0,41	Ruhig und klar.
2./3. VII.	1830	1020	448	3,75	17,68	0,47	Klar, schläft viel.
3./4. VII.	1270	1022	416	3,17	14,55	0,38	Klar, schläft viel.
4./5. VII.	1830	1019	393	3,16	16,65	—	Unklarer.
5./6. VII.	2190	1019	591	3,45	16,79	1,15	2 Anfälle. Freie Harnsäure. Unklar.
6./7. VII.	1780	1019	445	3,45	15,55	0,65	Wird völlig verwirrt.

¹⁾ Bezüglich der genaueren Anamnese verweise ich auf die zitierte Arbeit.

²⁾ Am Tag vorher mehrere Anfälle.

Wegen Nahrungsverweigerung wird der Versuch abgebrochen.

Einnahme an Stickstoff: ca. 212,8 g.

Ausgabe an Stickstoff: 243,77 g (13,6 g im Kot).

Bilanz: ca. — 31 g.

Der vorliegende Versuch weist eine stark negative Stickstoffbilanz auf während einer vierzehntägigen Versuchsperiode. Der Kranke verhält sich also vollständig entgegengesetzt in Bezug auf seine Eiweißausscheidung wie bei dem früheren Versuch, währenddessen eine starke Retention von Stickstoff bestand. Man wird zunächst ohne weiteres geneigt sein, diese Erscheinung auf den Verwirrungszustand zu schieben und, wie *Rohde* bereits hypothetisch ausgeführt¹⁾ hat, zu sagen, während des Verwirrungszustandes befreit sich der Organismus von einem Teil der retinierten (N-haltigen) Stoffwechselprodukte. So einfach scheinen die Verhältnisse aber in Wirklichkeit nicht zu liegen.

Das zeigt ein weiterer Versuch, der, abgesehen von einem größeren Stickstoffgehalt und einem höheren Kalorienwert der Nahrung durch ein etwas höheres Milchquantum und Reduktion der festen Kost unter sonst gleichen Verhältnissen vorgenommen wurde.

Stickstoffgehalt der Nahrung: durchschnittlich ca. 16,4 g.

Kalorienwert: ca. 2400 g.

Nach einem Anfall am Beginn des nächsten Tages teilweise Nahrungsverweigerung und zunehmende Verwirrung, die zu einem Abbruch des Versuches zwingen.

Wir haben also hier eine einem Verwirrungszustande vorausgehende Periode und die ersten Tage eines solchen in dem Versuch.

Wir haben aber kein verschiedenes Verhalten der Stickstoffausscheidung in den beiden Perioden, im Gegenteil, wenn wir Verwirrungszustand und Zeit vor demselben trennen, ist die N-Ausscheidung in der letzteren eher etwas höher als in dem ersteren. Eine Bilanzrechnung des ganzen Versuches ergibt Stickstoffgleichgewicht.

Die Gesamtausgabe von 326,24 g (im Kot berechnet 20,4 g) steht einer Einnahme von ca. 328 g Stickstoff gegenüber.

Wir finden also bei diesem Kranken bei Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten ein sehr verschiedenes Verhalten der Stickstoffausscheidung.

Wenn wir einen Grund für diese verschiedenen Befunde während der beiden Verwirrungszustände suchen wollen, so fällt sofort auf, daß während des zweiten — die aufgenommene Flüssigkeitsmenge war während desselben regelmäßig täglich $\frac{1}{2}$ Liter größer als während des ersten — die Urinmenge mit dem Beginn der Verwirrung rapid herabgeht und dauernd niedrig bleibt, während sie beim ersten niemals derartige geringe Werte erreicht. Dieses Sinken der Urinmenge hat ein Analogon in dem Verhalten derselben zur Zeit der gehäuften Anfälle bei Versuch I.

¹⁾ *Rohde*, l. c., S. 164.

Versuchstabelle (Tabelle IX).

Datum	Urin- menge ccm	Spez. Ge- wicht	Ges.- Aci- dität	P ₂ O ₅	Ge- samt- N	Harn- säure	Bemerkungen
25./26. IV.	1910	1016	344	—	15.50	0.52	Anfall am Tage vorher.
26./27. IV.	1520	1018	328	—	16.29	0.49	
27./28. IV.	2110	1016	316	—	15.88	0.34	
28./29. IV.	2690	1013	337	—	16.17	0.35	
29./30. IV.	2020	1015	283	—	14.86	0.34	
30./1. V.	1650	1019	354	—	15.20	0.58	Nachts Anfall.
1./2. V.	2210	1016	463	—	17.09	0.75	Anfall.
2./3. V.	2350	1015	255	—	15.70	0.62	
3./4. V.	1720	1017	300	—	14.39	0.44	
4./5. V.	2120	1013	312	—	15.29	0.33	
5./6. V.	1990	1020	289	2.76	15.42	0.43	Am Abend Herzklopfen und Unruhe.
6./7. V.	1610	1019	370	2.79	15.10	0.55	Anfall.
7. 8. V.	1760	1016	354	2.58	15.32	0.67	„
8./9. V.	1700	1017	366	2.52	15.84	0.56	Wird am Abend unklar, unruhig.
9./10. V.	1330	1022	326	2.91	14.86	0.45	Verwirrt, springt oft auf.
10./11. V.	1260	1021	284	2.20	14.39	0.35	Lacht, grimassiert, bleibt im Bett.
11./12. V.	1110	1020	222	2.12	12.56	0.35	Unorientiert, lacht und singt.
12./13. V.	1310	1024	373	3.23	17.22	0.45	Anfall, schläft nach demselben viel.
13./14. V.	1450	1021	370	2.96	15.12	0.57	Lacht, grimassiert, verwirrt.
14./15. V.	1080	1020	379	2.53	13.64	0.46	Ruhiger, aber nicht völlig klar.

Sehr deutliche Ausschläge zeigt auch wieder in diesem Versuche die Ausscheidung der Harnsäure, und zwar liegen an den Tagen, an denen zwei Anfälle zusammentreffen, außerordentlich hohe Werte.

Die Phosphorsäure zeigt größere Ausschläge entsprechend größeren Schwankungen in der Stickstoffausscheidung, auch hier fehlt ein stetes Parallelgehen mit der Harnsäureausscheidung.

So weit reichen die Untersuchungen über die mir zur Verfügung stehenden Fälle von echter Epilepsie. Bevor ich mich zu den Epilepsiecharakter tragenden Krampfanfällen bei andersartigen Erkrankungen wende, muß ich noch einmal im ganzen die erhaltenen Resultate der vorstehenden Untersuchungen zusammenhängend besprechen.

Beim Ueberblicken der Versuchsprotokolle fällt es von vornherein auf, daß es außerordentlich wechselnde und verschiedenartige Resultate sind, die man auch dann erhält, wenn man die Versuchs-

bedingungen weitgehend ähnlich wählt und klinische Bilder vor sich hat, die eine weitgehende Aehnlichkeit miteinander haben. Die Verhältnisse liegen offenbar derartig kompliziert, werden durch eine ganze Reihe einzelner bisher unübersehbarer Faktoren so weitgehend beeinflusst, daß es großer, weiterer Reihen-Untersuchungen bedürfen wird, um überhaupt über Bedeutung und Stetigkeit der einzelnen gefundenen Resultate weitergehende bindende Schlüsse ziehen zu können. Ich verweise zur Illustrierung der Verhältnisse nur auf die Ergebnisse der Untersuchungen an Fall II hin. Der erste Versuch (Tabelle II) scheint ein greifbares, verständliches Resultat zu geben in seiner trotz steigender Anfälle zunehmenden Ausscheidungsbehinderung vor dem Eintreten des Verwirrungszustandes, der zweite Versuch, der gleichfalls eine Periode der Verwirrung enthält, ergibt dabei vollkommen andere Ausscheidungsverhältnisse, statt der progredient sinkenden Urinmenge eine steigende, keine Stickstoffretention. Beruht die Verschiedenheit auf dem Vorhandensein resp. Fehlen der Anfälle? Um die sofort auftauchende Frage entscheiden zu können, müßte die Untersuchung vier- bis sechsmal an demselben Kranken wiederholt werden, was bei dem in allen Versuchen hervortretenden offenbar ungünstigen Einfluß der Diät im Interesse des Patienten nicht angängig erschien. Wenn man andererseits den regelmäßigen Verlauf einer Kurve, wie sie in Fall I dargestellt ist, sieht, mit ihrer Wiederholung derselben Störungen in den Anfallsperioden, so glaubt man sich berechtigt, den Schluß zu ziehen, daß hier bestimmte Beziehungen bestehen müssen, die von Bedeutung für den Ablauf der Erscheinungen sind.

Ebenso erscheint sicher, daß eine ganze Reihe von Epileptikern eine derartige Diät, wie ich sie bei meinen Untersuchungen angewandt habe, die einförmig, salzarm und relativ reich an Eiweiß ist, schlecht verträgt und auf sie mit Verwirrungszuständen und gehäuften Anfällen reagiert, und daß sie bei öfterer Anwendung derselben empfindlicher gegen sie werden (cf. Fall II, Fall VI), ohne daß es ohne weiteres gelingt, eine Erklärung für diese Tatsache zu finden.

Das, was sich nun aus den vorstehenden Untersuchungen ergibt und zum Teil ja nur eine Bestätigung bereits früherer gewonnener Resultate sein kann und soll, läßt sich vielleicht in folgenden Ausführungen zusammenfassen:

Es lassen sich zunächst beim Epileptiker zur Zeit der Anfälle, ausgesprochen zur Zeit von Anfallsserien, eine Anzahl Störungen im intermediären Stoffwechsel nachweisen, die an den Krampfanfall gebunden sind und daher bis zu einem gewissen Grade für ihn charakteristisch sind. Die regelmäßigste von ihnen ist die Zunahme der Gesamtsäuremenge im Urin, die bedingt ist durch Mehrausscheidung einer Reihe von verschiedenartigen Säuren. Der Beginn dieser Mehrausscheidung von Säuren, der von *Rohde* bereits vor den Anfall gesetzt wird, kann in einzelnen Fällen erst längere Zeit nach demselben eintreten (Tabelle VII), unmittelbar nach dem An-

fall kann sogar in einzelnen Fällen die Gesamtacidität des Urins stark vermindert sein. Abgesehen von den ätherlöslichen organischen Säuren, die hier nicht bestimmt sind, handelt es sich bei der Säurevermehrung im wesentlichen um die Phosphor- und Harnsäure. Eine Mehrausscheidung der letzteren habe ich außer bei meinem Fall (Fall V) bei allen meinen Kranken in Verbindung mit den Krämpfen gefunden. Vereinzelt lagen bereits, worauf ich schon früher aufmerksam gemacht habe, an den den Krämpfen vorausgehenden Tagen auffallend hohe Harnsäurewerte vor, in den meisten Fällen trat am Tage des Anfalles oder dem ersten Tage einer Anfallsreihe eine deutliche Mehrausscheidung ein, und zwar waren auch isolierte Anfälle fast in allen Fällen von einer ausgesprochenen, einwandfrei nachweisbaren Harnsäuresteigerung im Urin begleitet. Die Größe der Mehrausscheidung unterliegt weitgehenden Schwankungen, die höchsten an Anfallstagen beobachteten Werte übersteigen bei purinfreier Kost ein Gramm (Tabelle VIII), und zwar liegen diese hohen Werte auffallenderweise in der Nähe von Verwirrungszuständen. In einzelnen Fällen (Tabelle I) hat der Verlauf der Harnsäurekurve in den Anfallsperioden etwas weitgehend Ähnliches. Man findet meist die höchsten Werte in den ersten oder am ersten Tage liegen. Im weiteren besteht eine offensichtliche Beziehung der Höhe der Ausscheidung zur Zahl der an einem Tage erfolgten Krampfanfälle. Diese Beziehungen werden verwaschen, und die ganze Kurve wird sehr unregelmäßig, wenn lange Zeit jeden Tag Anfälle bestehen (Fall IV). Im anfallsfreien Intervall zeigt die Kurve der Harnsäureausscheidung im allgemeinen einen außerordentlich regelmäßigen Verlauf ohne stärkere Schwankungen. Auf die Erklärungsversuche für das Zustandekommen der Harnsäurevermehrung will ich in diesen Ausführungen nicht eingehen.

Fast ebenso regelmäßig wie die Harnsäurevermehrung ist zur Zeit der Anfälle die Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung. Beide zeigen oft, worauf schon früher *Rohde* hingewiesen hat, einen Parallelismus in ihrem Verhalten insofern, als „je größer die Harnsäureausscheidung ist, um so höher liegt auch das Maximum der Phosphorsäureausscheidung“. Nach den Anfallsperioden liegen nach demselben Autor die Werte für die letztere oft etwas unter der Norm. Im großen und ganzen finden sich diese Sätze auch in den vorstehenden Untersuchungen bestätigt. In einzelnen Fällen ist der Parallelismus in der Ausscheidung beider ein weitgehender, in anderen aber ist er weniger deutlicher oder fehlt auch völlig. Und es finden sich gerade in der Phosphorsäureausscheidung auch außerhalb des Anfallsperioden größere Schwankungen und zwar im Zusammenhang mit stärkeren Schwankungen in der Stickstoffausscheidung, eine Tatsache, die mir auch für die *Rohdesche* Erklärung des Zustandekommens der Vermehrung einige Beachtung zu erfordern scheint. In einzelnen Fällen geht einer stärkeren P_2O_5 -Ausscheidung auch eine anscheinende Minderausscheidung voraus.

Ueber den Stickstoff-Stoffwechsel ist zu sagen: die hier erhobenen Resultate zeigen weitgehende Abweichungen. Hier liegen die

Verhältnisse offenbar am kompliziertesten und lassen vorläufig eine Uebereinstimmung, die sie unserem Verständnis näher bringen, vermissen. Es findet sich auch bei schweren Fällen in der anfallsfreien Intervall durchaus nicht immer eine nachweisbare Retention von N, in anderen, die eine zeitweise Stickstoffretention zeigen, fehlt dieselbe zu anderen Zeiten. Einzelne Fälle scheinen eine Neigung zu haben, leichter als der normale Mensch Stickstoff zu retinieren, ohne daß diese Retention einfach durch einen Ansatz als Muskeleiweiß erklärt werden könnte. Auch die Verhältnisse der Stickstoffausscheidung am Anfallstage sind nicht gleich. Bei einzelnen Patienten (Fall I) findet sich zur Zeit gehäufte Anfälle eine gesteigerte N-Ausscheidung, andere Fälle zeigen diese Erscheinung auch bei einzelnen Anfällen, doch sind die Verhältnisse keineswegs konstant.

Die Urinmenge braucht an Anfallstagen und nach Anfällen durchaus nicht immer vermehrt zu sein, bei gehäuften Anfällen findet man nicht selten deutlich verminderte Urinausscheidung (Tabelle I).

Der Verwirrungszustand an sich zeigt scheinbar weder eine vermehrte Gesamtsäure, noch eine stärkere vermehrte Harn- und Phosphorsäureausscheidung. Die Urinmenge zeigt meistens eine Tendenz, zu fallen, die Stickstoffausscheidung hohe Werte.

Von den zwei Krankheitsfällen, die nicht in das Gebiet der echten Epilepsie gehören und die ich im weiteren untersuchen konnte, betrifft der erste einen Kranken mit Schrumpfniere und Anfällen, die zum Teil den Charakter von *Jacksonschen* Anfällen, zum Teil den echter ausgebildeter epileptischer Krämpfe tragen.

Zunächst die Krankengeschichte:

M. N., 48 Jahre alt, Pastor aus X.

Mutter in jungen Jahren an der Schwindsucht gestorben. Frau und zwei Kinder im Alter von 17 und 11 Jahren gesund. War früher selbst stets gesund. Angeblich keine Infektionskrankheiten und venerische Infektion. Kein Alkoholmißbrauch, hat früher ziemlich viel geraucht. Vor vier Jahren begann die jetzige Erkrankung im Anschluß an schwere fieberhafte Erkrankung, die sich an eine Erkältung bei einer Beerdigung anschloß. Nach einmaligem Bewußtseinsverlust damals zunächst fast rein nervöse Beschwerden. Seit zwei Jahren Nachlassen des Gedächtnisses, bis vor einem Jahr noch im Amte. Seit dieser Zeit häufige Kopfschmerzen. Seit gleichfalls ungefähr einem Jahr in Abständen von mehreren Wochen bis vierzehn Tagen Anfälle, bei denen er nicht immer bewußtlos wird, sich häufig auf die Zunge beißt und auch einnäßt. Bei einem Anfall, bei dem das Bewußtsein erhalten blieb, Sprachstörung; wußte, was er sagen wollte, konnte es aber nicht herausbringen.

Die Körperuntersuchung ergibt einen großen, kräftig aussehenden, gut genährten Mann, der etwas vor der Zeit ergraut ist. Das Herz ist nach links verbreitert. Ueber ihm hört man ein systologisches Geräusch, der zweite Aortenton ist hochgradig verstärkt und unrein. Die Arterien fühlen sich hart an und verlaufen geschlängelt. Der Puls ist schwer zu unterdrücken. Der Blutdruck beträgt, mit Riva-Rocci gemessen. 205.

Der Urin enthält meist kein Eiweiß und kein Zucker, an zwei Tagen wurden mikroskopisch hyaline Zylinder in spärlicher Anzahl gefunden.

Die Untersuchung des peripheren und zentralen Nervensystems ergab keinen besonderen Befund, keine Herdsymptome. Psychisch besteht eine

Gedächtnisstörung derart, daß aus der fernerer Vergangenheit zahlreiche Erinnerungen fehlen. Das Gedächtnis für die jüngste Vergangenheit ist gut.

Während des Versuches traten dreimal Anfälle auf. Das erste Mal in der Nacht vom 19./20. ein Zustand ohne allgemeine Krämpfe, den Patient als Störung bezeichnet, und ein Anfall mit einzelnen Zuckungen, bei dem geringer Urinabgang eintrat.

Am 25. morgens trat eine „Störung“ ein, die ärztlich beobachtet wurde. Bei ihr war das Bewußtsein erhalten. Es traten vereinzelte Zuckungen im rechten Facialis auf und eine Sprachstörung motorisch-aphasischer Natur. Die schwersten Symptome traten in der Nacht vom 29./30. XI. auf. Es waren zwei sogenannte Störungen ohne allgemeine Krämpfe und ein typischer epileptiformer Krampfanfall mit geringem Einrassen, aber ohne Zungenbiß. Unmittelbar nach dem Anfall wurde eine Ungleichheit der Pupillen, von denen die rechte größer war und schlechter reagierte, und linksseitiger Babinski festgestellt. Nach den Krampfanfällen fand sich im Urin eine geringe Eiweißtrübung.

Der Stoffwechselversuch wurde an dem Kranken vom 17. XI. bis 4. XII. 1910 durchgeführt. Außer den erwähnten geringen Urinverlusten, die das Gesamtergebnis kaum trübten, traten während desselben keine Störungen ein. Die Kost war qualitativ der der früheren Versuche gleich.

Stickstoffgehalt der Nahrung durchschnittlich ca. 14.3 g.

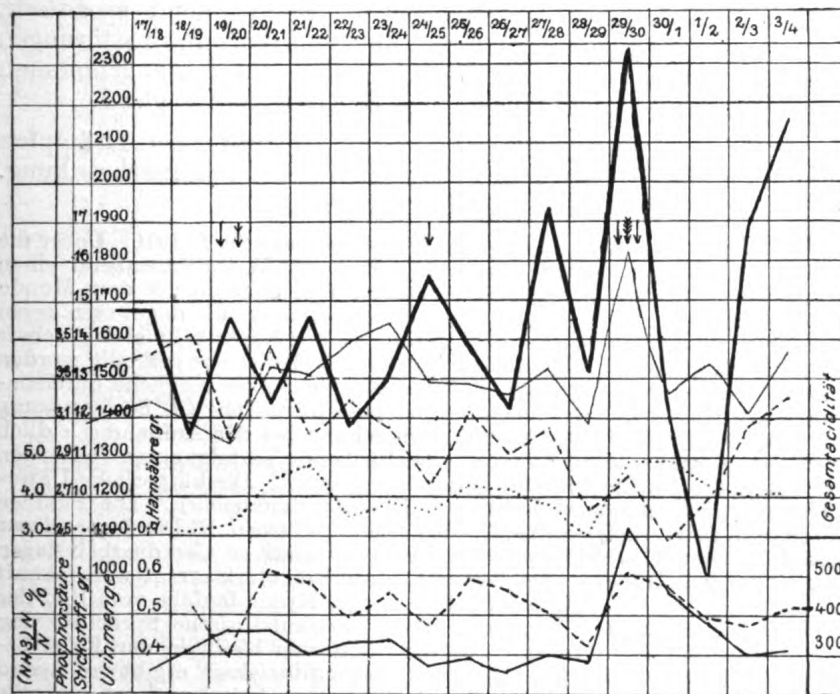
Kalorienwert der Nahrung: ca. 2280 Kalorien.¹⁾

Versuchstabelle (Tabelle X).

Datum	Urin- menge ccm	Spez. Ge- wicht	Ges.- Aci- dität	P ₅ O ₂	Ge- samt- N	Ammo- niak	$\frac{(\text{N H}_3)\text{N}}{\text{N}}$ pCt.	Harn- säure	Bemerkungen
17./18. VI.	1680	1018	437	3,43	12,41	0,41	3,3	0,36	
18./19. VI.	1360	1020	435	3,53	11,84	0,37	3,1	0,41	
19./20. VI.	1660	1018	292	2,99	11,38	0,39	3,3	0,46	1 Störung, 1 leichter Anfall mit einigen Zuckungen.
20./21. VI.	1440	1021	518	3,47	13,30	0,59	4,4	0,46	Im Urin etwas Album.
21./22. VI.	1660	1017	485	3,02	13,10	0,62	4,7	0,40	
22./23. VI.	1390	1020	399	3,19	13,97	0,48	3,5	0,43	
23./24. VI.	1510	1019	459	3,05	14,42	0,56	3,9	0,44	
24./25. VI.	1760	1017	371	2,77	12,92	0,47	3,6	0,37	1 Störung.
25./26. VI.	1580	1018	499	3,13	12,87	0,55	4,3	0,39	
26./27. VI.	1430	1020	459	2,92	12,61	0,53	4,2	0,36	
27./28. VI.	1930	1017	408	3,05	13,30	0,50	3,8	0,40	
28./29. VI.	1520	1019	322	2,64	11,87	0,36	3,0	0,38	
29./30. VI.	2340	1016	506	2,81	16,23	0,80	4,9	0,73	Ein ausgesprochener Anfall, 2 Störungen.
30. VI. 1. VII.	1400	1020	472	2,49	12,62	0,62	4,9	0,56	Im Urin freie Harn- säure, etwas Al- bumen.
1./2. VII.	1000	1024	392	2,70	13,28	0,57	4,3	0,48	
2./3. VII.	1890	1015	370	3,06	12,10	0,49	4,0	0,40	
3./4. VII.	2160	1015	415	3,20	13,65	0,56	4,1	0,41	

¹⁾ Patient war außer Bett.

Die Auffassung dieses Falles als (arteriosklerotische) Schrumpfnier dürfte sich aus dem körperlichen Befund der Untersuchung mit einer genügenden Sicherheit ergeben, um keinen Widersprüchen zu begegnen, auch bei dem fast ständigen Fehlen der Eiweißausscheidung, dessen Vorkommen ja für diese Erkrankung bekannt ist. Als mit ihr im Zusammenhang stehend und als ihre Folge müssen die epileptiformen Anfälle angesehen werden. Es handelt sich auf keinen Fall um eine echte Epilepsie. Demgegenüber ist das Resultat des Stoffwechselversuches ein außerordentlich interessantes. Wenn ich von einer N-Bilanz absehe, da es aus äußeren Gründen unmöglich war, Kotanalysen zu machen — bei der Annahme von täglicher N-Ausscheidung von 1 g im Stuhl würde ungefähres N-Gleichgewicht bestehen —, so ergibt sich aus der Kurve (Kurve II) das folgende:



Kurve 2.

Der ausgebildete Krampfanfall ist von einer sehr starken Steigerung der Harnmenge begleitet. Zugleich ist stark erhöht die Ausscheidung von Stickstoff, Ammoniak und Harnsäure und die Gesamtsäure. Die Verhältnisse sind also genau die gleichen, wie sie im klassischen echten epileptischen Anfall bestehen. Anders verhält sich nur die Ausscheidung der Phosphorsäure, die hier deutlich vermindert ist. Nun aber weiter: Auch die rudimentären Anfälle zeigen, allerdings in viel geringerem Maße, in einzelnen Körpern dieselben veränderten Ausscheidungsverhältnisse. Und zwar be-

steht nach den „Störungen“ eine Erhöhung der Gesamtsäure, der Ammoniakausscheidung, kenntlich an dem Verhalten der Prozentzahl von $\frac{(N H_3) N}{N}$ und da, wo es zu einzelnen Zuckungen kam, vielleicht auch eine Erhöhung der Ausscheidung der Harnsäure. Wir können damit aus den Ausscheidungsverhältnissen schließen, daß beide Störungen — wie es ja von vornherein wahrscheinlich ist — einen einheitlichen Charakter haben und nur graduell verschieden sind. Andererseits zeigt der ganze Versuch, daß eine Anzahl der bei der echten Epilepsie zur Zeit der Anfälle gefundenen Störungen sich auch bei Krämpfen, die nicht als genuine aufzufassen sind, wiederfinden.

Die Erklärung dafür könnte eine mehrfache sein. Entweder sind die gefundenen Abweichungen überhaupt nicht spezifisch, sondern einfach Folge der „Krämpfe“ und Bewußtseinsstörungen als solcher, wie es ja von der Säurevermehrung bereits angenommen wurde, oder die krampfauslösende Ursache ist die gleiche.

Der zweite untersuchte Kranke mit epileptiformen Krämpfen war ein Fall von hereditärluetischer-organischer Gehirnerkrankung. Seine Krankengeschichte ist die folgende:

U. V., 19 jähriger Lehrling. Aufgenommen am 29. I. 1910. Ueber die Familie ist nichts bekannt geworden. Hat am Weihnachtsabend einen Krampfanfall gehabt, bei dem er hinstürzte und Schaum vor dem Munde hatte. Am andern Morgen unklar, gab an, daß Schutzleute dagewesen seien und er von Polizeihunden verfolgt werde. In der Nacht sei viel Wirtschaft gewesen, ein Auto sei vorgefahren, es sei mit Peitschen geknallt worden u. s. w. Auch in der folgenden Zeit unklar, redet alles mögliche durcheinander, wird daher mit der Diagnose auf postepileptische (?) Seelenstörung der Anstalt zugeführt. Ist über die Umgebung bei der Aufnahme leidlich orientiert, gibt aber allerlei unzusammenhängende Verfolgungsvorstellungen an. Hatte des Nachts lebhaft Sinnestäuschungen. Die körperliche Untersuchung ergab eine ganze Reihe von Degenerationszeichen. Die Pupillen waren sehr weit, reagierten beide, aber träge. Reflexe o. B. Der Zustand war in der Folge wechselnd, zwischen Perioden relativer Geordnetheit lagen Zeiten, wo der Kranke völlig verwirrt, motorisch stark erregt war, lebhaft halluzinierte. Am 20. III. und 17. IV. erneute Krampfanfälle vom Bild der epileptischen Krämpfe. Nach den letzten artikulatorische Sprachstörung mit aphasischen Symptomen. Die Sprachstörung bleibt in der Folge bestehen. Untersuchung von Blut und Spinalflüssigkeit ergibt in beiden stark positiven Wassermann. Bei der Spinalpunktion entleert sich die Flüssigkeit im Strahl. In unregelmäßigen Zwischenräumen Anfälle von Bewußtseinsverlust, Pupillenstarre und tonisch-klonischen Krämpfen. Der Befund der Untersuchung des Nervensystems wechselt. Nach den Anfällen besteht manchmal tagelang linksseitiges Babinskisches Phänomen, Patellarklonus ad in finitum, Fußklonus.

Der derzeitige neurologische Untersuchungsbefund ist der folgende:

Beiderseits gesteigerte Patellarreflexe, lebhaftes Achillessehnenreflexe, träge reagierende Pupillen. Deutliche artikulatorische Sprachstörung. Psychisch besteht eine stumpf-euphorische Stimmung, erhebliche Intelligenzdefekte.

Stoffwechselversuch vom 18. II bis 7. III. 1911.

Stickstoffgehalt der Nahrung durchschnittlich: ca. 14.6 g N.

Kalorienwert der Nahrung: ca. 2180 Kalorien.

Versuchstabelle (Tabelle XI).

Datum	Urin- menge ccm	Spez. Ge- wicht	Ges.- Aci- dität	P ₂ O ₅	Ge- samt- N	Harn- säure	Bemerkungen
18./19. II.	1410	1019	430	2,43	12,86	0,48	4 Anfälle, Gewicht 66 ¹ / ₂ kg.
19./20. II.	1150	1018	265	1,68	8,37	0,31	5 „
20./21. II.	1200	1019	408	2,06	11,12	0,36	5 „
22./23. II.	1940	1016	336	2,37	12,79	0,46	7 „
23./24. II.	840	1031	411	2,52	13,28	0,52	7 „
24./25. II.	—	—	—	—	—	—	5 „
25./26. II.	1870	1020	418	2,99	15,80	0,48	7 „
26./27. II.	1400	1021	434	2,30	13,76	0,41	4 „
26./27. II.	1140	1024	376	2,23	12,00	0,43	5 „
27./28. II.	1440	1024	368	2,59	14,80	0,72	10 „ Abendtemperatur 38°.
28. II./1. III.	1490	1019	341	2,33	12,51	0,46	5 „
1./2. III.	1590	1018	389	2,48	13,04	0,45	9 „
2./3. III.	1500	1017	383	2,23	12,00	0,39	8 „
3./4. III.	1900	1017	408	2,62	14,62	0,56	8 „
4./5. III.	1170	1025	444	2,27	11,63	0,55	9 „
5./6. III.	1600	1015	376	2,02	10,20	0,38	6 „ 6 g Bromkalium.
6./7. III.	1830	1018	366	2,53	12,10	0,47	7 „ Gewicht: 66 kg.

Die Stickstoffbilanz dieses Versuches ist zu berechnen:

Stickstoffeinnahme: ca. 233,6 g.

Stickstoffausgabe: 215,6 g (200,8 g im Urin und 14,8 g im Stuhl).

Stickstoffbilanz: ca. + 18 g.

In dem Bilde der vorliegenden Erkrankung spricht eine große Anzahl der nachweisbaren Befunde für die Diagnose einer progressiven, juvenilen Paralyse, um jeden Fall handelt es sich um eine auf dem Boden der Lues entstandenen organische Gehirnerkrankung. Die bei ihr vorhandenen Krampfanfälle vom Charakter der ausgebildeten epileptischen Krämpfe sind aber kaum als paralytische Anfälle anzusprechen. Ebenso wenig handelt es sich um eine genuine echte Epilepsie. Die nach den Krämpfen bestehenden gleichartigen Herdsymptome lassen die Krämpfe vielmehr als eine „organisch bedingte“, durch einen Herd hervorgerufene Epilepsie ansprechen.

Wir haben bei diesem Kranken, dessen Krampfanfälle dem Gebiet der genuine Epilepsie nicht angehören, eine positive Stickstoffbilanz oder eine Retention an Stickstoff bei fehlender Gewichtszunahme. Diese Stickstoffretention besteht trotz außerordentlich gehäufte Anfälle.

Die Ausscheidungskurve der Gesamtsäure ist bei der Häufung der Anfälle zu keinen Resultaten zu verwerten. Die Phosphorsäureausscheidung zeigt keine stärkeren Schwankungen.

Die Kurve der Harnsäure hat an einzelnen Tagen Werte, die über das Normale hinausgehen, doch ist die Steigerung bis auf einen

Tag, an dem am Abend Fieber bestand, nur gering, sehr unregelmäßig und ohne sicheren Parallelismus zu der Zahl der Krampfanfälle. Die Resultate haben immerhin eine Aehnlichkeit mit den Ergebnissen der Untersuchungen an Fall IV der als echte Epilepsie bezeichneten Fälle mit sehr gehäuften Anfällen.

Die *Zusammenfassung der beiden Versuche* würde demnach ergeben, daß sich auch in Fällen, die nicht zum Bilde der echten genuinen Epilepsie gehören, Störungen im intermediären Stoffwechsel finden können, die denen bei der genuinen Form bald mehr, bald weniger gleichen. Die Uebereinstimmung in den gewonnenen Resultaten kann, wie der erste der beiden Fälle lehrt, eine sehr weitgehende sein.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rat. *Cramer*, bin ich für das Interesse an den vorliegenden Untersuchungen zu großem Dank verpflichtet.

(Aus der Klinik für Neuropathologie der königl. Universität in Rom.
[Direktor: Professor *G. Mingazzini*.])

Ueber die Neurorezidive der luetischen Affektionen des Nervensystems.

Von

Dr. A. ROMAGNA-MANOIA.

Die klinischen und anatomischen Untersuchungen über die Läsionen des menschlichen Nervensystems, welche durch eine vorhergegangene luetische Infektion bedingt sind, haben seit *Hunter* die Pathogenese, Symptomatologie und die Prognose dieser Krankheitsformen wesentlich aufgeklärt. Der Aufmerksamkeit der Beobachter sind dabei einige charakteristische Eigenschaften der Lues der Zerebrospinalachse und der peripheren Nerven nicht entgangen, welche die Prognose äußerst reserviert zu stellen zwingen. Gemeint ist die Veränderlichkeit der Symptome und insbesondere die große Leichtigkeit, mit der ein Symptomenkomplex, nach scheinbar definitivem Verschwinden, mit oder ohne nachweisbare Ursachen in wechselnder Intensität und Schwere, die häufig größer ist als bei der ersten Manifestation, wieder auftritt.

Schon *Fournier* (1) hatte die Bedeutung der *Rezidive* bei der Lues des Nervensystems erkannt. Er betonte seit 1879, daß zahlreiche Beobachtungen zeigen, daß die Symptome der Nerven- und insbesondere der Gehirnsyphilis nach einer ersten, für längere oder kürzere Zeit vollkommenen Heilung später unter dem Einfluß von verschiedenen Ursachen oder auch ohne Ursache unter verschiedenen Modalitäten wieder auftreten können. Manchmal folgen

sie bald nach der Heilung, z. B. nach einem Zeitraume von einigen Wochen, häufiger nach mehreren Monaten, in einigen Fällen endlich treten sie spät, d. i. zwei, drei, vier oder auch mehr Jahre nach den ersten krankhaften Erscheinungen wieder auf. Ueberdies kann es geschehen, daß nach einem wechselnden Zeitraume nicht nur dieselben, sondern andere Symptome, die aber gleichen Ursprunges und gleicher Natur sind, den Kranken in die gleiche gefährliche Lage bringen, der er das erste Mal glücklich entronnen war.

So bestätigt auch *Ziehen* (2), daß auch mit der vollständigsten Heilung des gesamten Symptomenkomplexes einer Lues des Nervensystems noch nicht gesagt ist, daß die Prognose günstig ist. Es besteht vielmehr immer die Gefahr eines Rezidives. *Turner* (3) nennt im Kapitel über die intrakranielle Syphilis unter den pathognomonischen Zeichen der Krankheit die Tendenz der Symptome zu Remissionen und zu Rezidiven: So führt er beispielsweise den Fall einer inkompletten, anfangs mehr oder weniger stufenweise sich entwickelnden Hemiplegie an, die wieder verschwindet, um nach einem mehr oder weniger langen Zeitraume von einer hemiplegischen Attacke derselben oder der entgegengesetzten Körperhälfte gefolgt zu werden, welche Attacke wieder ausheilen oder auch sich noch ein drittes Mal wiederholen kann. Auch *Oppenheim* und *Siemerling* (4) bemerken bezüglich der Symptomatologie der spinalen und zerebralen Syphilis, daß die Symptome nicht immer unveränderlich sind, sondern auftreten und wieder verschwinden oder in ihrer Intensität wechseln. Auch viele andere Autoren (*Nonne*) haben gelegentlich auf die Rezidive hingewiesen.

Der alte Ausspruch, daß die Syphilis nicht *stirbt*, sondern nur schlummert, findet nach *Nonne* (5), der über zahlreiche Fälle berichtet, seine beste Anwendung bei der Lues des Nervensystems. Daher mißt er sowohl für das Rückenmark als auch für das Gehirn der Gefahr von Rezidiven eine große Bedeutung bei. Insbesondere bezüglich der Gehirnsyphilis konnte er unter 56, mindestens durch drei Jahre beobachteten Fällen, 22 mal ein, 8 mal mehrere Rezidive feststellen. Selbst eine vollständige Heilung gibt gar keine Sicherheit gegen die Möglichkeit von Rezidiven. Diese können unter gleicher oder verschiedener Form auftreten. So kann man z. B. eine zweite Attacke von Arteriitis, einen zweiten Schub einer spezifischen Meningitis, einen neuen gummösen Tumor auftreten sehen, oder es folgt auf eine Arteriitis eine meningitische Affektion u. s. f. Die Rezidive können entweder bald nach dem letzten Krankheitsanfall auftreten oder auch erst einige Jahre später. In der Zwischenzeit kann entweder vollkommenes Wohlbefinden herrschen, oder es kann infolge der Residuen der letzten Attacke ein Zustand nur relativen Wohlbefindens bestehen.

Schließlich gibt es noch eine letzte Möglichkeit des Verlaufes: es tritt zwar ein Stillstand der Krankheit ein, der häufig lange dauern kann, hernach aber tritt infolge neuerlicher Attacken eine Verschlimmerung ein.

Nonne fand ferner, daß von 185 Fällen von Syphilis cerebrospinalis bei 122 keine Rezidive vorkamen, bei 35 ein einziges und bei 20 Fällen mehrere. Nach der Frequenz in den der Nerven-erkrankung folgenden Jahren fand er:

Im	1. Jahre	20 Fälle, d. i.	31,9 pCt.
„	2. „	21 „ „ „	33,3 „
„	3. „	9 „ „ „	14,3 „
„	4. „	5 „ „ „	7,9 „
„	7. „	1 „ „ „	1,6 „
„	10. „	2 „ „ „	3,2 „
„	16. „	1 „ „ „	1,6 „
„	22. „	2 „ „ „	3,2 „

Sonst hat, soviel ich weiß, niemand sich speziell mit der Frage beschäftigt, welche ätiologische Faktoren ganz besonders das Zustandekommen von Rezidiven begünstigen und welche Momente für die Prognose und die Behandlung von besonderem Wert sind. Deshalb habe ich unter den vielen, in den von Herrn Professor *Mingazzini* geleiteten Ambulatorien beobachteten Fällen von Nervensyphilis 80 Kranke herausgesucht, bei welchen mindestens ein Rezidiv aufgetreten war und welche viele Jahre hindurch weiter beobachtet worden sind.

In der folgenden Zusammenstellung habe ich von jedem Falle die wichtigsten Daten mitgeteilt, nämlich das Alter, das Geschlecht, den Zeitpunkt der Ansteckung, die unmittelbar darauf erfolgte spezifische Behandlung, den Zeitpunkt des Auftretens der ersten Krankheitssymptome, die daraufhin erfolgte spezifische Behandlung, das erste und die folgenden Rezidive mit den Hauptsymptomen und der Aufeinanderfolge der krankhaften Erscheinungen, die anatomische oder klinische Diagnose, die prädisponierenden Ursachen und Begleiterscheinungen der Krankheit.

Fall 1. M., Do., männl., 42 Jahre. Infiziert mit 18 Jahren. Keine Jodbehandlung. Mit 39 Jahren Kopfschmerzen, heftig, nachts stärker, durch antineuralgische Mittel nicht beeinflusbar. Darauf Sublimatinjektionen und Jodnatrium intern während 3 Monate. Heilung. Nach 3 Jahren (mit 42 Jahren) nächtliche Kopfschmerzen, Diplopie. Neuerliche Jod-Quecksilberkur. Cephalaea luetica. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 2. D., M., Briefträger. männl., 29 Jahre. Infiziert mit 18 Jahren. Ungefähr 2 Jahre lang mit Sublimat und Kal. jodat. behandelt. Mit 27 Jahren Ameisenlaufen, Parästhesien der linken Körperhälfte. Schwindel und Kopfschmerzen. Sublimatinjektionen während 4 Monate. Verschwanden der Symptome. Ungefähr 1½ Jahre, nachdem die Behandlung abgebrochen war, Schlaganfall mit Aphasie und rechtsseitiger Hemiparese. Endarteriitis luetica arteriae fossae Sylvii sin.

Fall 3. S., F., Maurer, männl., 54 Jahre. Infiziert mit 32 Jahren. Nur 30 Einreibungen mit Quecksilbersalbe. Mit 42 Jahren Kopfschmerzen Einschlafen des rechten Armes und Beines, Schwindel. Nach 30 Sublimatinjektionen und reichlichem Gebrauch von Kal. jodat. verschwanden die Störungen. Nach ungefähr 11 Jahren (in der Zwischenzeit nahm er nur wenig Kal. jodat.): Heftige Kopfschmerzen, Schwindel. Nach 42 Sublimatinjektionen und Kal. jodat. geheilt. Nach 6 Monaten vollkommenen Wohlbefindens neuerlich nächtliche Kopfschmerzen, Schwindel etc. Wiederaufnahme der Kur. Endarteriitis luetica.

Fall 4. B., A., Kellner, männl., 44 Jahre. Infiziert mit 21 Jahren. Keine Behandlung. Mit 42 Jahren Kopfschmerzen, Schwindel, Gefühl von geistiger Unfähigkeit, allgemeiner Schwäche etc. Während 3 Monate Sublimatkur und innerlich Kal. jodat. Zunehmende Besserung, dann Verschwinden der Störungen. Nach einem Jahre — in der Zwischenzeit keine Behandlung — neuerdings heftige Kopfschmerzen, psychische Störungen etc. Lues cerebri (gemischte Form). Mitursache der Krankheit: Alkoholismus. Vor zwei Jahren Kopftrauma.

Fall 5. R., V., Träger, männl., 37 Jahre. Infiziert mit 18 Jahren. Ca. 8 Monate mit Hg-Injektionen und Kal. jodat. behandelt. Mit 30 Jahren Kopfschmerz, Schwindel, Knochenschmerzen. Jod-Quecksilberbehandlung durch 3 Jahre. Langsame Besserung. Mit ungefähr 33 Jahren während einer Periode fast vollkommenen Wohlbefindens plötzlich Kopfschmerz, darauf Ptosis palpebrae sin. und Diplopie. Energische Jod-Quecksilberkur. Verschwinden der Diplopie. Während der folgenden 2 Jahre abwechselnd Wohlbefinden und Verschlechterung sowohl bezügl. der Kopfschmerzen als der Ptosis. Darauf wiederholt apoplektiforme Anfälle. Trotz der Behandlung im Spitale treten progressiv Zeichen von Dementia paralytica auf. Ausgang von luetischer Meningitis (der Basis und der Konvexität) in Dementia paralytica. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 6. P., Fr., weibl., 41 Jahre. Infiziert mit 28 Jahren. Keine Jodbehandlung. Mit 41 Jahren heftige nächtliche Kopfschmerzen. Quecksilbereinreibungen und Kal. jodat. Heilung nach 3 Monaten. Nach 6 Monaten, während einer Unterbrechung der Behandlung, neuerlich heftige Kopfschmerzen. Cephalaea luetica.

Fall 7. A., C., männl., 43 Jahre. Infiziert mit 20 Jahren. Jodbehandlung unregelmäßig, wenige Monate. Ungefähr mit 41 Jahren nächtliche Kopfschmerzen. 30 Sublimatinjektionen und innerlich Kal. jodat. während ungefähr $3\frac{1}{2}$ Monate. Verschwinden der Störungen. Nach ungefähr 1 Jahre heftige nächtliche Kopfschmerzen, Besserung im Gefolge einer spezifischen Behandlung. Cephalaea luetica. Mitursache der Krankheit: Abusus vini.

Fall 8. G., G., weibl., 30 Jahre. Infiziert mit 22 Jahren. 3 Monate behandelt. Ungefähr mit 27 Jahren Kopfschmerzen, Diplopie, Ptosis palpebrae sin. Sublimatinjektionen 4 Monate. Verschwinden der Symptome. Nach 6 Monaten Wohlbefindens wiederum dieselben Symptome. Neuerlich Jod-Quecksilberbehandlung. Heilung in ca. 3 Monaten. Nach ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahren Kopfschmerzen, Diplopie, Ptosis sin. Meningitis basilaris luetica.

Fall 9. Di., N., männ., 40 Jahre. Infiziert mit 38 Jahren. Behandelt mit Sublimat und Kal. jodat. während ca. 8 Monate. Mit 39 Jahren Kopfschmerzen, Parästhesien der rechten Körperhälfte, Schwindel. Sublimatinjektionen und intern Kal. jodat. während ca. 5 Monate. Nach ungef. 6 Mon. Apoplexie, rechtsseitige Hemiparese. Arteriitis luetica der tiefen Aeste der Arteria fossae Sylvii sin.

Fall 10. S., V., männl., 44 Jahre. Infiziert mit 22 Jahren. Sofort ca. 1 Jahr lang behandelt. Mit 41 Jahren Kopfschmerzen, Ptosis sin., Paralysis VI. sin. Kalomelinjektionen und Kal. jodat. per os. Verschwinden der Symptome in 2 Monaten. Nach ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahren der gleiche Symptomenkomplex. Neuerliche spezifische Behandlung. Meningitis basilaris luetica. Mitursache der Krankheit: Abusus vini.

Fall 11. B., G., männl., 40 Jahre. Infiziert mit 17 Jahren. Nur mit Kal. jodat. behandelt. Mit 35 Jahren heftige Kopfschmerzen während einiger Monate. Behandlung mit Sublimat und Kal. jodat. während ca. 8 Monate. Besserung, dann Heilung. Erstes Rezidiv nach 4 Jahren. In der Zwischenzeit unregelmäßig behandelt, seit 1 Jahre gar nicht. Neuerlich heftige Kopfschmerzen. 40 Injektionen von Sublimat. Heilung. Während 3 Monate Wohlbefinden, dann abermals abendliche Kopfschmerzen. Fortsetzung der Kur. Cephalaea luetica.

Fall 12. R., R., männl., 33 Jahre. Infiziert mit 20 Jahren. Während ungefähr 1 Jahr behandelt. Mit ca. 31 Jahren Kopfschmerzen,

geistige Apathie etc. Intensive Jodquecksilberkur. Nach 4 Monaten Verschwinden der Störungen. Nach 11 Monaten Kopfschmerz, Einschlafen der linken Körperseite, leichte Hemiparese links. Wiederum 40 Sublimatinjektionen. Der Kopfschmerz, der nach der letzten Kur geschwunden war, kehrt nach einem Intervall von 4 Monaten wieder. Leichtere psychische Störungen. Lues cerebri (gemischte Form).

Fall 13. D., A., Schreiber, männl., 36 Jahre. Infiziert mit 27 Jahren Unregelmäßig und nicht sofort behandelt. Mit 29 Jahren Kopfschmerz. Paralysis n. VII—VIII sin. Intensive Jod-Quecksilberbehandlung. Heilung nach 4 Monaten. 1 Jahr danach heftige Kopfschmerzen und Schwerhörigkeit links. Neuerliche Behandlung mit promptem Erfolg. Es bleibt linksseitige Hypakusie zurück. Meningitis basilaris luetica.

Fall 14. P., Fr., Tischler, männl., 44 Jahre. Infiziert mit 29 Jahren. Behandelt mit Kalomelinjektionen und Kal. jodat. per os. Mit 34 Jahren Kopfschmerz, stärker nachts. Später epileptiforme Anfälle. Machte verschiedene Kuren während 10 Jahre. Hatte Perioden von Wohlbefinden, aber nur von kurzer Dauer. Epileptiforme Anfälle von verschiedener Häufigkeit. Im allgemeinen fielen sie mit der Unterbrechung der Jod-Quecksilberbehandlung zusammen. Das letzte freie Intervall betrug 8 Mon. Vor 15 Tagen motorisch-aphasischer Schlaganfall. Lues cerebri (gemischte Form). Mitursache der Krankheit: Abusus vini.

Fall 15. V., E., männl., 35 Jahre. Infiziert mit 25 Jahren. Nur 3 Kalomelinjektionen. Mit 32 Jahren heftiger nächtlicher Kopfschmerz. 30 Sublimatinjektionen und Kal. jodat. Heilung. Nach 2 Jahren Rezidiv. Hat unregelmäßige Jod-Quecksilberkuren gemacht. Neuerdings anhaltende Kopfschmerzen. Cephalaea luetica.

Fall 16. G., L., Kutscher, männl., 42 Jahre. Infiziert mit 30 Jahren. 2 Jahre lang gründlich behandelt. Mit 38 Jahren Kopfschmerzen, Parästhesien, Schwächegefühl in der rechten Körperhälfte. Jod-Quecksilberkur. Verschwinden der Symptome in wenigen Monaten. Nach ungefähr $3\frac{1}{2}$ Jahren Rezidiv. Keine Behandlung mehr. Rechtsseitige Hemiparese. Arteriitis luetica rami parietalis art. fossae Sylvii sin. Ursache der Krankheit: Alkoholismus. Der Schlaganfall trat nach exzessivem Trinken und bei starker Kälte ein.

Fall 17. G., A., männl., 41 Jahre. Infiziert mit 23 Jahren. In der ersten Zeit unregelmäßig behandelt. Ungefähr mit $39\frac{1}{2}$ Jahren Kopfschmerzen, Ameisenlaufen im linken Arme, Einschlafen desselben etc. Quecksilberkur. Verschwinden der Störungen. Nach ca. einem Jahre apoplektiformer Anfall. Antiluetische Kur (Jod-Quecksilber). Wohlbefinden während 2 Monate. Nach Unterbrechung der Behandlung neuerdings apoplektiformer Anfall. Arteriitis luetica arteriae fossae Sylvii d. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 18. M., G., Kaufmann, männl., 39 Jahre. Infiziert mit 25 Jahren. In den drei dem Ulcus folgenden Jahren jährlich 20 Sublimatinjektionen und Kal. jodat. intern. In den folgenden 8 Jahren nur 1 mal 20 Sublimatinjektionen und intern Kal. jodat. Ungefähr mit 39 Jahren häufige epileptiforme Anfälle. Gleich nach den ersten epileptiformen Anfällen 37 Sublimatinjektionen. Während ungefähr 1 Jahr Wohlbefinden. Nach ungefähr einem Jahre, kurze Zeit nachdem die Einnahme von Kal. jodat. aufgehört hatte, neuerdings epileptiforme Anfälle. 40 Sublimatinjektionen. In der Folge Jod-Quecksilberkuren in Intervallen. Die epileptiformen Anfälle haben sich in verschiedenen Abständen wiederholt (von 1—4 Monaten). Arteriitis luetica arteriae fossae Sylvii d. Immer starker Trinker und Raucher gewesen.

Fall 19. C., Fr., Verwalter, männl., 40 Jahre. Infiziert mit 22 Jahren. Einreibungen mit Quecksilbersalbe, dann Quecksilberjodürpillen während 1 Jahr. Mit 37 Jahren Kopfschmerz, Schmerzen der Wirbelsäule, Parästhesien der u. E. Allgemeines Schwächegefühl. Jod-Quecksilberkur während einiger Monate. Allmähliche Abnahme der Störungen, dann Heilung.

Nach 10 Monaten neuerdings die gleichen Symptome. Syphilis cerebrospinalis (gemischte Form). Mitursache der Krankheit: Hereditäre Belastung, toxische (gastrointestinale) Schädigungen.

Fall 20. M., D., Pflasterer, männl., 34 Jahre. Infiziert mit 21 Jahren. Unregelmäßig behandelt. Mit 33 Jahren Schmerzen in der Wirbelsäule, Parästhesien, Schwäche in den unteren Extremitäten. Nimmt Quecksilberjodpillen und Kal. jodat. ca. 4 Monate lang. Verschwinden der Symptome. Nach 9 Monaten Wohlbefindens neuerlich Schmerzen, Parästhesien, Paraparese etc. Pachymeningitis spinalis luetica.

Fall 21. C., V., Schneider, männl., 29 Jahre. Infiziert mit 27 Jahren. Behandelt mit 80 Sublimatinjektionen und Kal. jodat. per os. Ungefähr mit 28½ Jahren heftige nächtliche Kopfschmerzen. Neuerdings Behandlung mit Hg und Kal. jodat. während ungefähr 3 Monate. Verschwinden der Störungen. Nach 6 Monaten, während Unterbrechung der Kur, sind die Symptome mit gleicher Intensität wieder aufgetreten. Neuerdings Sublimatinjektionen während 3 Monate. Heilung. Nach 6 Monaten Rezidiv. Cephalaea luetica.

Fall 22. M., A., weibl., 37 Jahre. Infiziert mit 32 Jahren. Nicht behandelt. Mit ungefähr 33 Jahren Kopfschmerzen, Schwindel, Verwirrtheit. Antiluetische Jod-Quecksilberbehandlung während ungefähr 7 Monate. Heilung. Nach 5 Monaten Wohlbefindens, während der Unterbrechung der Kur, neuerdings Kopfschmerzen, Verwirrtheit, allgemeine Schwäche etc. Lues cerebri (gemischte Form).

Fall 23. D. R., D., weibl., 33 Jahre. Infiziert mit 18 Jahren. Unregelmäßig während 2 Jahre behandelt. Mit 32 Jahren heftige nächtliche Kopfschmerzen. Sublimatinjektionen durch 2 Monate, dann Kal. jodat. Heilung. Nach 10 Monaten neuerdings heftige Kopfschmerzen. Cephalaea luetica.

Fall 24. S., V., männl., 46 Jahre. Infiziert mit 33 Jahren. Hg-Injekt. und Kal. jodat. per os. Mit ungefähr 45 Jahren Kopfschmerzen, Schwindel, intellektuelle Apathie etc. Energische antiluetische Kur während ca. 4 Monate. Symptome verschwinden. Nach 1 Jahre neuerdings allmählich Rezidiv der Störungen, die jetzt noch heftiger sind. Lues cerebri (gemischte Form). Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 25. P., A., Kellner, männl., 26 Jahre. Infiziert mit 18 Jahren. Anfangs unregelmäßig, später gar nicht mehr mit Jod behandelt. Mit 25 Jahren beständige, nachts stärkere Kopfschmerzen. 60 Sublimatinjektionen und innerlich Kal. jodat. Schmerzen verschwinden. Nach Vernachlässigung der Behandlung und nach Alkoholexzessen kehren die Schmerzen nach Monaten zurück. Cephalaea luetica. Mitursachen der Krankheit: Wein, Schnaps, Sturz vom Zweirad vor Beginn der Störungen (Commotio cerebri).

Fall 26. C., A., männl., 40 Jahre. Infiziert mit 15 Jahren. Unregelmäßig behandelt, später Jodkalium. Mit 30 Jahren Kopfschmerzen, Schwindel. Nimm nur Kal. jodat., immer mit gutem Erfolge. Die Kopfschmerzen kehren seit 10 Jahren in Zwischenräumen von Monaten wieder, dauern jährlich einige Monate, verschwinden nach Gebrauch von Kal. jodat. und einigen Hg-Einreibungen. Cephalaea luetica. Mitursache der Krankheit: Abusus vini. Rheumatische Schädlichkeiten.

Fall 27. G., E., Kutscher, männl., 30 Jahre. Infiziert mit 24 Jahren. Unmittelbar nach dem Ulcus keine Kur. Später in den folgenden Jahren 250 Sublimatinjektionen und 20 Hg-Injektionen, innerlich Kal. jodat. Mit 29 Jahren anhaltende, bei Nacht stärkere Stirnkopfschmerzen. Antiluetische Kur während 3 Monate. Kopfschmerzen verschwinden. Nach ungefähr 7 Monaten neuerdings nächtliche Kopfschmerzen. Cephalaea luetica. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus, Rheumatische Schädlichkeiten.

Fall 28. M., Fr., männl., 44 Jahre. Infiziert mit 41 Jahren. Nicht behandelt. Mit 42 Jahren Kopfschmerz, dann Schlaganfall, leichte Hemiparese rechts. 2 Monate Behandlung mit Sublimat und Kal. jodat. Kopfschmerzen und Hemiparese verschwinden. Nach ungefähr 2½ Jahren

neuerdings Schlaganfall und Hemiparese rechts. Arteriitis luetica (A. lenticulostrata sin.). Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 29. G., G., weibl., 47 Jahre. Infiziert mit 45 Jahren. 30 Sublimatinjektionen und Kal. jodat. Mit 45 Jahren (6 Monate nach dem Ulcus) Kopfschmerzen, dann Paralyse des III. VII. und VIII. linken Hirnnerven. Jod-Quecksilberkur während 3 Monate. Besserung und Verschwinden der Symptome. Nach 4 Monaten Trauma, neuerdings Kopfschmerzen, dann Schlaganfall ohne residuäre Symptome. Neuerliche Kur. Während der folgenden 10 Monate vorübergehende Paresen der Augenmuskeln. Kopfschmerzabwechselnd mit Wohlbefinden von kurzer Dauer, trotz fraktionierter antiluetischer Behandlung. Meningitis basilaris luetica.

Fall 30. P., D., männl., 54 Jahre. Infiziert mit 42 Jahren. Nur 10 Sublimatinjektionen, dann nichts mehr. Mit 52 Jahren Kopfschmerzen, stärker bei Nacht. Während einiger Monate Syrupus Giberti. Verschwinden der Kopfschmerzen. Nach ungefähr 8 Monaten nächtliche Kopfschmerzen. Cephalaea luetica. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 31. G., L., Briefträger, männl., 48 Jahre. Infiziert mit 38 Jahren. Nicht behandelt. Mit 40 Jahren Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit etc. Ungefähr 40 Sublimatinjektionen und viel Kal. jodat. Besserung, dann Schwinden der Symptome. In den folgenden Jahren Fortsetzung der Jod-Quecksilberkuren, aber wenig regelmäßig. Wiederholt Kopfschmerzen von kurzer Dauer. Nach 6 Monaten neuerdings heftige Kopfschmerzen und leichter Schlaganfall, Hemiparese rechts. Lues cerebri (gemischte Form).

Fall 32. B., S., weibl., 34 Jahre. Infiziert mit 30 Jahren. Nicht behandelt. Mit ungefähr 32 Jahren abendliche heftige Kopfschmerzen. Da die gewöhnlichen antineuralgischen Mittel nutzlos waren, macht Pat. Quecksilbereinreibungen und nimmt Kal. jodat. Nach ca. 2 Monaten Heilung. Nach 9 Monaten Wohlbefindens wurde die Kur unterbrochen, worauf die Schmerzen wiederkehrten. 40 Sublimatinjektionen. Cephalaea luetica.

Fall 33. C., F., weibl., 29 Jahre. Infiziert mit 18 Jahren. Keine Jodbehandlung. Mit ungefähr 29 Jahren drückende Kopfschmerzen, nachts heftiger. 80 Sublimatinjektionen und innerlich Kal. jodat. Die Kopfschmerzen verschwinden. Nach ungefähr 1 Jahre abermals Kopfschmerzen. Neuerlich Sublimatinjektionen. Nach ca. 10 Monaten (die Kur wurde unterbrochen, rheumatische Schädlichkeiten) neuerdings heftige Kopfschmerzen. Cephalaea luetica. Litt schon vor der Infektion an Epilepsie, doch wurden die Anfälle, welche früher in langen Zwischenräumen aufgetreten waren, dann häufiger. Während der Quecksilberbehandlung wurden die Anfälle wieder seltener und weniger heftig.

Fall 34. L., Fr., männl., 41 Jahre. Infiziert mit ca. 20 Jahren. Nicht behandelt. Ungefähr mit 38 Jahren Kopfschmerzen, Schwindel, Schmerzen in der Wirbelsäule, Gefühl von Schwäche in den Beinen etc. Keine Quecksilberkur. Die Kopfschmerzen verschwanden nach einiger Zeit unter Gebrauch von Kal. jodat. Nach ungefähr einem Jahre relativen Wohlbefindens linksseitige Hemiparese. Energische Behandlung, allmähliche Besserung der Störungen. Nach Unterbrechung der Kur werden die allgemeinen Störungen stärker, ebenso der Kopfschmerz und die Hemiparese. Später Inkontinenz der Blase, Somnolenz etc. Lues cerebrospinalis (gemischte Form). Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 35. F., T., Arbeiter, männl., 50 Jahre. Infiziert mit ungefähr 27 Jahren. Mit Hg und Kal. jodat. behandelt. Mit 48 Jahren Schmerzen, Parästhesien der Unterextremitäten, des Gliedes etc. Nachdem diese Störungen viele Monate gedauert hatten, entschloß er sich, eine Jod-Quecksilberkur zu machen, und die Störungen verschwanden nach 5 Monaten. Unterbrach die Kur, und nach 2 Monaten neuerdings Stechen etc. in den Unterextremitäten. Neuralgia syphilitica.

Fall 36. B., C., männl., 45 Jahre. Infiziert mit 21 Jahren. Nicht sofort behandelt. Später Hg und Kal. jodat. unregelmäßig. Mit 40 Jahren nächt-

liche Kopfschmerzen am Scheitel, Schwindel, Diplopie. Nach ungefähr 4 monatiger Jod-Quecksilberkur verschwanden die Störungen. Seit ungefähr 3 Monaten (nach 4 Jahren) neuerdings Kopfschmerzen, Diplopie, leichte Ptosis des linken Augenlides. Meningitis basilarisluetica.

Fall 37. P., P., männl., 47 Jahre. Infiziert mit 20 Jahren. Unzureichend behandelt. Mit 46 Jahren heftige nächtliche Kopfschmerzen. Nimmt Quecksilberjodürpillen während 2 Monate, worauf die Kopfschmerzen verschwinden. Nach 2 Monaten Wohlbefindens neuerdings heftige Schmerzen im Scheitel. Cephalealuetica.

Fall 38. N., A., weibl., 45 Jahre. Infiziert wahrscheinlich mit ca. 25 Jahren. Nicht behandelt. Mit 39 Jahren Kopfschmerz, Ptosis links, Diplopie, Schwächegefühl in den Unterextremitäten. Macht eine Kur mit Hg und Kal. jodat. während ca. 3 Monate. Verschwinden der Symptome. Nach 1 Jahre Kopfschmerzen, Schmerzen im Dorsalteile der Wirbelsäule, Druckschmerzhaftigkeit der Dornfortsätze etc. Wiederaufnahme der Kur. Während 4 Jahre intermittierend behandelt. Hatte nur vorübergehend Kopfschmerzen und nur in einigen kurzen Perioden Schmerzen in der Wirbelsäule. Seit einem Monat neuerdings starke Störungen, Kopfschmerz, Thoraxschmerzen, erschwerte Miktion. Syphilis cerebrospinalis (gemischte Form).

Fall 39. B., G., männl., 35 Jahre. Infiziert mit 33 Jahren. Nicht behandelt. Mit 33 Jahren, ungefähr 6 Monate nach dem Ulcus, heftige Kopfschmerzen, stärker nachts, Gefühl von Verwirrtsein etc. 40 Sublimat-injektionen und Kal. jodat. per os. Der Kopfschmerz verschwindet. Nach 1 Jahre plötzlich Kopfschmerz, Schwindel, dann Hemiparese rechts. Lues cerebri (gemischte Form).

Fall 40. C., A., männl., 30 Jahre. Infiziert mit 22 Jahren. Nur mit Kal. jodat. behandelt. Mit 27 Jahren Kopfschmerz, der auf Gebrauch von Kal. jodat. verschwindet. Nimmt während 2 Monate Kal. jodat. Nach ungefähr 6 Monaten neuerdings Kopfschmerzen, überdies Schmerzen und Gürtelgefühl in den Lenden, Einschlafen der Unterextremitäten, Steifigkeit des Rückens, Hauthyperästhesie etc. Energische Schmierkur und intern Kal. jodat. Beträchtliche Besserung, Verschwinden eines großen Teiles der Störungen. Nach ungefähr 3 Monaten neuerdings Schmerzen im Rücken, Paraparese, erschwertes Harnlassen, leicht spastischer Gang etc. Meningomyelitisluetica.

Fall 41. C., Fr., männl., 62 Jahre. Infiziert mit 48 Jahren. Keine Behandlung. Mit 57 Jahren Kopfschmerzen, dann heftige Schmerzen der Lendengegend, Paraparese. Durch Kalomelinjektionen wurden die allgemeinen Störungen geheilt und die Paraparese gebessert. Nach ungefähr 8 Monaten neuerdings Schmerzen in den Unterextremitäten und in den Lenden, Störungen der Hautsensibilität. Neuerdings Quecksilberkur, beträchtliche Besserung. Nach 2 Monaten fast vollständigen Wohlbefindens kehren die heftigsten Schmerzen zurück. Verschlechterung der Paraparese. Meningomyelitis syphilitica. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 42. A., B., Landmann, männl., 30 Jahre. Infiziert mit 27 Jahren. Nicht behandelt. Mit 29 Jahren Kopfschmerzen, Schmerzen in den Beinen, Parästhesien, Schwäche. Quecksilbereinreibungen und Kal. jodat. durch ca. 2 Monate. Die Schmerzen verschwinden, es bleibt nur eine leichte Schwäche der Unterextremitäten. Nach kaum eingetretener Besserung Unterbrechung der Kur. Nach ca. 5 Monaten neuerdings Schmerzen, größere Schwäche, Störungen bei der Miktion. Meningomyelitis syphilitica.

Fall 43. S., L., männl., 38 Jahre. Infiziert mit 26 Jahren. Wenig behandelt (Kal. jodat.). Ungefähr mit 37 Jahren heftige Kopfschmerzen, vorwiegend nachts. Der Kopfschmerz verschwindet auf Gebrauch von Kal. jodat. Nach ungefähr 5 Monaten fast vollkommenen Wohlbefindens neuerdings Kopfschmerzen, Schmerzen in der Wirbelsäule, Parästhesien der Unterextremitäten etc. Nimmt Kal. jodat. und Sublimat. Syphilis cerebrospinalis (gemischte Form). Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

3*

Fall 44. F., R., männl., 29 Jahre. Infiziert mit 17 Jahren. Keine Behandlung. Mit 25 Jahren sehr heftige nächtliche Kopfschmerzen. Nach einer Sublimatkur und Kal. jodat. während ca. 3 Monate verschwindet der Kopfschmerz. Im folgenden Jahre (im 27.) neuerdings heftiger Kopfschmerz. Heilung nach 2 monatiger Hg - Behandlung. Nach weiteren 2 Monaten, in denen er sich fast wohl fühlte, heftige Kopfschmerzen, auf welche einige Tage später Diplopie, Schlingbeschwerden etc. folgten. Meningitis basilaris luetica.

Fall 45. M., C., Schuster, männl., 72 Jahre. Infiziert mit 69 Jahren! Ungefähr 2 Jahre lang intensive Behandlung. Mit 71 Jahren Kopfschmerz, dann leichte Hemiparese links. Unbekannt, ob eine spezifische Behandlung eingeleitet wurde. Nach einem Jahre relativen Wohlbefindens neuerdings Kopfschmerz, dann Schlaganfall. Tod nach 2 Monaten. Arteriitis syphilitica; Erweichung des rechten Putamen im Niveau des hinteren Abschnitts des unteren Segmentes der Capsula interna.

Fall 46. T., A., männl., 27 Jahre. Infiziert mit 18 Jahren. Nur mit 4 Sublimatinjektionen und dann mit Kal. jodat. behandelt, das er in den folgenden Jahren in mäßigen Mengen nahm. Mit 24 Jahren Kopfschmerz, Diplopie, Ptosis links. Spezifische Behandlung während ungefähr 3 Monate. Heilung. Nach ungefähr 5 Monaten die gleichen Symptome. Wiederaufnahme der antiluetischen Behandlung. Während 2 Jahre unregelmäßig behandelt. Mit 27 Jahren Schlaganfall, rechtsseitige Hemiparese. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus. Vater an Apoplexie gestorben.

Fall 47. S., N., männl., Arbeiter, 27 Jahre. Infiziert mit 26 Jahren. Energetische Sublimatkur. Mit ungefähr 26 Jahren, 6 Monate nach dem Ulcus, Kopfschmerzen, Schwindel, Parästhesien der linken Extremitäten. Schlaganfall. Nach dem Anfall ins Spital gebracht, bekam er viele Kalomelinjektionen. Darauf verschwanden Kopfschmerz und Parästhesien. Leichte Parese der linken Seite blieb. Nach ungefähr 20 Tagen Wohlbefindens neuerdings Kopfschmerz, dann Zeichen geistiger Störung. Bleibt 3 Monate in der Irrenanstalt und wird energisch mit Hg-Salizylat und Kal. jodat. behandelt. Wird körperlich und psychisch gebessert entlassen. Nach 2 Monaten wird er neuerdings ins Spital aufgenommen wegen Kopfschmerz, Knochenschmerzen, Verschlimmerung der Parese links. Syphilis cerebrales praecox et maligna (gemischte Form). Vater Trinker, Brüder Alkoholiker und Epileptiker. Wenige Monate vor dem Ulcus schwere Kontusion an der rechten Stirnscheitelgegend mit Verlust des Bewußtseins.

Fall 48. N., N., männl., 21 Jahre. Infiziert mit ungefähr 19 Jahren. Intensiv behandelt. Mit ungefähr 19 Jahren, 7 Monate nach dem Ulcus, nächtliche Kopfschmerzen, dann Facialislähmung rechts, die mit viel Kal. jodat. und Hg geheilt wurde. 14 Monate später Knochenschmerzen. Kal.-jodat.-Kur. Während der unregelmäßig durchgeführten Kur neuerdings Kopfschmerzen, dann komplette, schlaffe, rechtsseitige Hemiplegie, die unter Kalomel- und Kal.-jodat.-Behandlung zum Teil zurückging. Nach vier Monaten trotz fortgesetzter Behandlung linksseitige Hemiplegie (Erweichungsherd in der inneren Kapsel). Syphilis cerebrales (gemischte Form). Neuropathische Belastung. Trinker.

Fall 49. N., N., männl., 49 Jahre. Infiziert mit 47 Jahren. Nicht behandelt. Mit 48 Jahren Symptome einer Meningitis basilaris luetica. Infolge energischer Hg- und Kal.-jodat.-Behandlung schwinden die Symptome innerhalb ca. 3 Monate. Nach 2 Monaten neuerdings Symptome einer Meningitis basilaris mit beiderseitiger Beteiligung der pontinen Hirnnerven. Trotz intensiver Hg-Behandlung traten klonische Krämpfe auf, rechtsseitige Parese, dann Tod nach etwa 3 Monaten. Meningitis basilaris luetica der Ponsgegend. Erweichung des oberen Teiles der linksseitigen Zentralwindungen und des vorderen Teiles des linken Schläfenlappens. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 50. N., N., männl., 39 Jahre. Infiziert mit 29 Jahren. Nicht behandelt. Mit 36 Jahren Einschlafen, Ameisenlaufen. Schwäche der Unter-

extremitäten, insbesondere rechts, dann Incontinentia urinae. Während 2 Monate Kalomelinjektionen und Kal. jodat. Verschwinden der Störungen. Nach ungefähr 8 Monaten fast vollkommenen Wohlbefindens neuerdings Parästhesien, dann spastische Paraparese, Harninkontinenz und Sensibilitätsstörungen. Syphilitische Spinalparalyse (Erb). Trinker.

Fall 51. B. A., weibl., 24 Jahre. Infiziert mit 18—19 Jahren. Keine Behandlung. Mit 24 Jahren vorwiegend nächtliche Schmerzen in der linken Schulter und im linken Arme, welche 4 Monate dauern. Macht eine Kur mit Quecksilberjodür und Kal. jodat. *per os*. Heilung nach wenigen (15) Tagen. Kaum geheilt, unterbricht P. die Kur. Nach 2 Wochen plötzlich sehr heftige Schmerzen. Wiederaufnahme der Kur. Heilung nach weniger als 1 Monat. Neuralgia syphilitica radialis VII. cervical.

Fall 52. L., G., männl., 28 Jahre. Infiziert mit 23 Jahren. Bekam 250 Sublimatinjektionen und nahm Kal. jodat. Mit 26 Jahren rechtsseitige Ischiadicusneuralgie. Behandlung mit Sublimat (30 Injektionen) und Kal. jodat. *per os*. Heilung nach 6 Monaten. Unterläßt jede weitere Behandlung. Nach ungefähr 1 Jahre Rezidiv. Nach einer neuerlichen Quecksilberkur weichen die Störungen. Wohlbefinden während 1 Monats, dann neuerdings heftige Schmerzen im Verlaufe des rechten Ischiadicus. Neuralgia ischiadica syphilitica. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 53. A., E., männl., 30 Jahre. Infiziert mit 22 Jahren. Unregelmäßig behandelt. Mit 29 Jahren plötzlich Kopfschmerz, aphasischer Anfall von kurzer Dauer, dann 2—3 epileptiforme Anfälle. Sofort 36 Sublimatinjektionen und innerlich Kal. jodat. Verschwinden der Kopfschmerzen, keine epileptiformen Anfälle. Kaum geheilt, vernachlässigt er die Kur. Nach 7 Monaten im Gefolge von Trinkexzessen Kopfschmerzen, epileptiforme Anfälle. Lues cerebri. Endarteriitis arteriae fossae Sylvii sin. incipiens. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 54. C., A., Schuster, männl., 54 Jahre. Infiziert mit 40 Jahren. Während 1 Jahr Syrupus Giberti, dann nichts. Mit 52 Jahren nächtliche Kopfschmerzen, dann Amblyopie rechts. Durch Hg-Behandlung Heilung in 2 Monaten. Nach Unterbrechung jeder Behandlung treten nach 3 Monaten Kopfschmerz, Schwindel, psychische Störungen etc. auf. Aufnahme in die Irrenanstalt, wo er 2 Jahre behandelt und geheilt wird. Lues cerebri (*gemischte Form*). Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 55. B. B., A., männl., 37 Jahre. Infiziert mit 32 Jahren. Wenige Sublimatinjektionen und Kal. jodat., dann nichts mehr. Mit ca. 35 Jahren Kopfschmerz, Schwindel, geistige Verwirrtheit, Aufregung. Aufnahme in die Irrenanstalt. Energische Behandlung mit Injektionen von Hg-salicylicum und mit Kal. jodat. Nach 6 Monaten geheilt entlassen. Aus der Anstalt entlassen, befindet er sich während 4 Monate wohl. Wegen Periostitis ins Spital aufgenommen; dort wieder Kopfschmerz und psychische Störungen. Neuerdings in der Irrenanstalt. Energische Behandlung, Heilung nach 6 Monaten. Lues cerebri (*gemischte Form*). Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 56. O., A., männl., 46 Jahre. Infiziert mit 20 Jahren. Nicht behandelt. Mit 36 Jahren nächtliche Kopfschmerzen, klonische Zuckungen in der linken Oberextremität und der linken Gesichtshälfte. Behandelt mit wenigen Sublimatinjektionen und viel Kal. jodat. Nach einigen Monaten schwanden die Störungen. Während ungefähr 9 Jahre Wohlbefinden. Nahm jährlich Kal. jodat. Seit einigen Tagen nächtliche Kopfschmerzen, Jacksonsche Anfälle, Verwirrtheit. Arteriitis luetica arter. foss. Sylvii d. (ram. frontal. ascend.).

Fall 57. B., A., Schreiber, männl., 25 Jahre. Infiziert mit 20 Jahren. Nicht behandelt. Mit ca. 23 Jahren nächtliche Kopfschmerzen, Iritis, spezif. Knochenschmerzen. 80 Sublimatinjektionen und Kal. jodat. intern. Heilung. Nach ungefähr 1 Jahre neuerdings Kopfschmerzen. Vor 3 Tagen leichte rechtsseitige Hemiparese und dysphasische Störungen. Arteriitis luetica arteriae fossae Sylvii d. (Encephalomalacia nuclei lenticularis sin.)

Fall 58. M., F., Bäcker, männl., 35 Jahre. Infiziert mit 25 Jahren. Nicht behandelt. Mit 33 Jahren heftige Schmerzen in der Lendengegend mit Ausstrahlung in die Beine. Die Schmerzen wichen erst auf Sublimat-injektionen und Einreibungen. Dauer der Kur ca. 4 Monate. Nach ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahren neuerdings Lendenschmerzen, Schwäche in den Unterextr. Pachymeningitis luetica lumbalis.

Fall 59. B., A., männl., 39 Jahre. Infiziert mit 25 Jahren. Nicht behandelt. Mit ca. 38 Jahren anhaltende nächtliche Kopfschmerzen. Jodkur und Wohlbefinden während ungefähr 1 Jahr. Nach 1 Jahr neuerdings Kopfschmerz, dann Schlaganfall mit Bewußtseinsverlust durch $\frac{1}{4}$ Stunde. Später Jacksonsche Anfälle. Neuerlich Jodkur und Schmierkur. Pachymeningitis gummosa convexitatis et Arteriitis luetica (gemischte Form). Trinker.

Fall 60. G., F., männl., 37 Jahre. Infiziert mit 20 Jahren. Nicht behandelt. Ungefähr mit 36 Jahren motorisch-aphasischer Schlaganfall mit Parästhesien der rechten Extremitäten. Jod-Quecksilberkur während 4 Monate. Heilung. Nach 2 Monaten Vernachlässigung der Kur. Neuerlicher motorisch-aphasischer Schlaganfall, der ungefähr 1 Stunde währte, mit klonischen Zuckungen des rechten Armes. Nach einigen Monaten Tod aus unbekannter Ursache. Endarteriitis luetica arteriae fossae Sylvii sin.

Fall 61. M., V., Bäcker, männl., 40 Jahre. Infiziert mit 28 Jahren. 1 Jahr lang mit Kal. jodat. behandelt. Mit 39 Jahren nächtliche Kopfschmerzen, Schwindel, Knochenschmerzen. Der Kopfschmerz wurde mit Kal. jodat. behandelt. Beträchtliche Besserung. Nach 5 Monaten neuerdings stärkerer Kopfschmerz, dann rechtsseitige Facialislähmung, später Hemiparese links. Arteriitis luetica. Erweichung des rechten Linsenkerns.

Fall 62. G., G., männl., 50 Jahre. Infiziert mit 25 Jahren. Ungenügend behandelt. Mit 33 Jahren nächtliche Kopf- und Gliederschmerzen. Auf Gebrauch von Sirupus Giberti und Kal. jodat. verschwanden die Schmerzen. Nach 2 Jahren Kopfschmerzen, Schmerzen in der Wirbelsäule und den Unterextremitäten. Nahm Kal. jodat. Seither alle 2—3 Jahre Kopfschmerzen, die mit Kal. jodat. behandelt wurden. Vor 4 Monaten schlagähnlicher Anfall, dann Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Schwindel etc. Syphilis cerebrospinalis (gemischte Form).

Fall 63. R., E., männl., 33 Jahre. Infiziert mit 19 Jahren. Nicht behandelt. Mit 27 Jahren Kopfschmerz, Strabismus, linksseitige Ptosis. Behandlung mit Kal. jodat. und Sublimat. Heilung nach 3 Monaten. Trotz jährlich wiederholter Injektionen von Sublimat und Gebrauch von Kal. jodat. nach 2 Jahren Rezidiv, das durch energische Hg-Kur geheilt wird. Zwei weitere Rezidive in Abständen von etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren; in den Intervallen Jodkuren. Das letzte Rezidiv war indessen weniger intensiv und kürzer. Meningitis basilaris luetica. Neuropathische Belastung. Ueberanstrengung.

Fall 64. C., M., weibl., 35 Jahre. Infiziert mit 27 Jahren. Lues conjugal. Nie Hg-Behandlung. Mit 29 Jahren nächtliche Kopfschmerzen. Da die gewöhnlichen antineuralgischen Pulver nichts halfen, machte sie eine Kur mit Quecksilberjodürpillen. Die Kopfschmerzen verschwanden. Nach einem Jahre — 10 Monate nach Unterbrechung der Kur — neuerdings Kopfschmerzen. Hg-Kur. Nach 2 Jahren Wohlbefindens Rezidiv; nahm nur Kal. jodat. — Kopfschmerzen im Scheitel, Schwindel etc. Cephalaea luetica. Mitursache der Krankheit: Rheumatische Schädlichkeiten (Kälte, Feuchtigkeit).

Fall 65. N., N., männl., 23 Jahre. Infiziert mit 19 Jahren. Intensiv behandelt. Mit 19—20 Jahren, sechs Monate nach dem Ulcus, Kopfschmerzen, periphere Lähmung des rechten Facialis, die durch Kal. jodat. und Hg geheilt wurde. Die Hg-Kur wurde fast ununterbrochen fortgesetzt. Nach Heilung der Facialislähmung während 14 Mon. Wohlbefinden. Nach 14 Mon. trotz der Hg-Behandlung neuerdings Kopfschmerzen, dann Schlaganfall,

rechtsseitige Hemiplegie. Die antiluetische Behandlung wurde auch nach der Hemiplegie fortgesetzt. Trotzdem nach 4 Monaten wieder Schlaganfall mit Hemiplegia sin., dann Pseudobulbärsparalyse und *Tod. Syphilis cerebri praecox et maligna* (gemischte Form). Mitursache der Krankheit: Neuropathische Belastung, schlechter allgemeiner Ernährungszustand.

Fall 66. S., Fr., männl., 28 Jahre. Infiziert mit 23 Jahren. Anfangs nicht behandelt. Nach dem Auftreten der sekundären Erscheinungen 40 Sublimatinjektionen. Mit 27 Jahren nächtliche Kopfschmerzen. Macht eine Sublimatkur und wird nach ungefähr 3 Monaten geheilt. Nach etwa 6 Monaten neuerdings nächtliche Kopfschmerzen, welche nach Injektionen von Kalomel (4) und Salizyl-Quecksilber (4) verschwinden. Während ungefähr 2 Monate Wohlbefinden, dann kehren die Kopfschmerzen heftiger und hartnäckiger wieder. Seit 2 Wochen trotz Hg-Behandlung kein Zeichen von Besserung. Cephalea luetica. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 67. S., U., männl., 23 Jahre. Infiziert mit 19 Jahren. Nicht behandelt. Mit 22 Jahren Kopfschmerzen, Diplopie, Ptosis rechts etc. Spezifische Kur während 3 Monate. Heilung. Nach etwa 9 Monaten, als er die Kur vollständig vernachlässigt und immer viel getrunken hatte, neuerdings Kopfschmerzen, Diplopie. Meningitis basilaris luetica. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 68. P., G., weibl., 28 Jahre. Infiziert mit 23 Jahren. Lues conjugalis. Anfangs nicht behandelt, dann antiluetische Kuren während etwa 4 Jahre. Mit 24 Jahren heftige Kopfschmerzen, welche auf die spezifische Behandlung hin verschwanden. Die spezifische Behandlung wurde bis vor 8 Monaten fortgesetzt. Seit 1 Monat neuerdings Kopfschmerzen, stärker bei Nacht, manchmal Schwindel. Cephalea luetica. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 69. C., A., weibl., 30 Jahre. Infiziert mit 23 Jahren (beim Stillen). Sofort während einiger Monate mit Injektionen von Sublimat behandelt, später nicht mehr. Mit 28 Jahren nächtliche Kopfschmerzen. Unregelmäßige spezifische Behandlung. Jährlich, seit dem 28. Jahre, litt sie einige Monate hindurch an Kopfschmerzen, welche auf Behandlung (Einreibungen, Kal. jodat.) zurückgingen. Vor 10 Tagen (mit 30 Jahren) Schlaganfall, vorübergehende Dysphasie, rechtsseitige Hemiparese. Lues cerebri (gemischte Form). Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 70. B., A., männl., 30 Jahre. Infiziert mit 18 Jahren. 30 Sublimatinjektionen, dann keine Kur. Mit 26 Jahren heftige Kopfschmerzen, nachts stärker. Gegen den Kopfschmerz hat er nur Kal. jodat. genommen und 7—8 Sublimatinjektionen, aber unregelmäßig. Der Kopfschmerz verschwand, kehrte aber in Intervallen von 4—5 Monaten wiederholt wieder. Vor einigen Tagen (mit ca. 30 Jahren) fühlte er sich wie benommen, hatte Schwindel; hierauf rechtsseitige Hemiparese. Lues cerebri (gemischte Form).

Fall 71. M., E., Beamter männl., 36 Jahre. Infiziert mit 22 Jahren. Wenig behandelt. Mit 35 Jahren Kopfschmerz, Schwindel, Schmerzen in der Wirbelsäule, dann Diplopie. Energische antiluetische Behandlung (Einreibungen, Kal. jodat.) Nach ungefähr 2 Jahren verschwinden die Störungen. Ungefähr 6 Monate nach Unterbrechung der Kur neuerdings Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Diplopie, leichte Ptosis. Meningitis basilaris luetica. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 72. M., U., männl., 24 Jahre. Infiziert mit 18 Jahren. Sofort mit Sublimatinjektionen und Kal. jodat. während ca. 2 Jahre behandelt. Mit 22 Jahren luetische Kopfschmerzen, Schwindel, Parästhesien der linken Körperhälfte. Der Kopfschmerz dauerte einige Monate und verschwand nach reichlichem Gebrauch von Kal. jodat. Nach ca. 1½ Jahren keine Behandlung mehr. Kopfschmerzen während 10 Tage, dann rechtsseitige Hemiparese. Arteriitis luetica ram. profund. arteriae fossae Sylvii dextrae. Mitursache der Krankheit: Neuropathische Belastung.

Fall 73. G., G., Fuhrmann, männl., 27 Jahre. Infiziert mit 21 Jahren. Behandelt mit 300 Sublimatinjektionen und 10 Kalomelinjektionen. Mit

ungefähr 26 Jahren Kopfschmerzen, Diplopie, Ptosis, Parästhesien der rechten Gesichtshälfte etc. 40 Sublimatinjektionen und Kal. jodat. per os. Die Störungen verschwanden. Nach etwa 8 Monaten (seit 5 Monaten hatte er jede Behandlung unterlassen) im Gefolge von *Trinkexzessen* neuerdings Kopfschmerzen, Diplopie, Abnahme der *Sehschärfe* etc. Meningitis basilaris luetica. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 74. C., O., weibl., 32 Jahre. Infiziert mit 23 Jahren. Eine Serie von Quecksilbereinreibungen. Mit ungefähr 30 $\frac{1}{2}$ Jahren Kopfschmerzen, Parästhesien der linken Gesichtshälfte, Diplopie. Während einiger Monate Antineuralgica. Dann Hg-Einreibungen, worauf die Störungen nach 4 Mon. verschwanden. Nach einem Intervall von 3 Monaten neuerdings die gleichen Symptome. Meningitis basilaris luetica.

Fall 75. V., M., weibl., 32 Jahre. Infiziert mit 25 Jahren. Nicht behandelt. Mit 29 Jahren heftiger abendlicher Kopfschmerz im Scheitel. Da die gewöhnlichen Antineuralgica nutzlos waren, bekam sie Sublimatinjektionen und wurde nach etwa 3 Monaten geheilt. Drei Monate nach Unterbrechung der Behandlung neuerdings Kopfschmerzen. Nachdem sie 30 Sublimatinjektionen bekommen und viele Monate Kal. jodat. genommen hatte, befand sie sich etwa 1 Jahr lang wohl. Nach einem Jahre wieder Kopfschmerz und Schwindel. Cephalaea luetica.

Fall 76. P., E., männl., 24 Jahre. Infiziert mit 22 Jahren. Nur 15 Sublimatinjektionen. Mit 22 Jahren. 6 Monate nach dem *Ulcus*, Kopfschmerz, Schwindel, manchmal Bewußtseinsverlust für 2—3 Minuten, Sublimatkur (15 Injektionen), dann 4 Kalomelinjektionen und Kal. jodat. per os. Fast völliges Wohlbefinden. Nach etwa 5 Monaten motorisch-aphasischer *Anfall*. Sofort 1 Kalomel- und 30 Sublimatinjektionen und täglich 100 Tropfen Kal. jodat. Nach 2 $\frac{1}{2}$ Monaten Heilung. Nachdem er seinen Beruf wieder aufgenommen, während 3 Monate keine Behandlung. Eines Morgens beim Erwachen motorische Aphasie, rechtsseitige Hemiparese. Lues cerebri (gemischte Form).

Fall 77. C., B., männl., 36 Jahre. Infiziert mit 15 Jahren. Mit 30 Jahren machte er wegen einer Hautkrankheit zum ersten Male eine antiluetische Kur. Mit 32 Jahren nächtliche Kopfschmerzen. Wegen der Kopfschmerzen nahm er einige Monate lang Kal. jodat. Heilung. Sofort nach Unterbrechung der Jodkur treten die Kopfschmerzen wieder heftig auf. Während 3 Jahre treten frei Intervalle von wenigen Monaten auf, die mit den Perioden der Behandlung und der Ruhe zusammenfallen. Das letzte Wiederauftreten der Kopfschmerzen datiert vor 10 Tagen. Darauf eine ca. viermonatige Periode des Wohlbefindens. Cephalaea luetica.

Fall 78. A., A., männl., 42 Jahre. Infiziert mit 32 Jahren. Unregelmäßig behandelt. Mit 40 Jahren Kopfschmerzen, Schwindel, geistige Stumpfheit etc. Machte einige Monate lang antiluetische Kuren und wurde so weit gebessert, daß er sich für geheilt halten konnte. Nach 8 Mon. fast vollkommenen Wohlbefindens traten, obgleich er fortfuhr, Kal. jodat. zu nehmen, die Symptome wieder auf, und zwar mit vermehrter Heftigkeit. Lues cerebri (gemischte Form). Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 79. B., P., männl., 36 Jahre. Infiziert mit 30 Jahren. Unregelmäßig behandelt. Mit 36 Jahren, vor 8 Monaten. Kopfschmerzen. Gürtelschmerzen im Rücken und in den Lenden. Schwäche in den Unterextremitäten. Nahm viel Kal. jodat., die Störungen wurden dabei so weit besser, das er wieder jede Behandlung unterließ. Nach kaum 1 Monat relativen Wohlbefindens kehrten die Schmerzen äußerst heftig wieder, und zu den übrigen Störungen trat auch Harninkontinenz hinzu. *Meningomyelitis syphilitica*. Mitursache der Krankheit: Alkoholismus.

Fall 80. B., L., männl., 49 Jahre. Infiziert mit 20 Jahren. Nicht behandelt. Mit ungefähr 43 Jahren traten die ersten Symptome luetischer Kopfschmerzen auf. Wegen der Kopfschmerzen, vielleicht auch wegen einer (luetischen) Periostitis machte er eine Jod-Quecksilberkur. Die Störungen verschwanden, und er befand sich bis vor 2 Monaten wohl. Wurde

nicht mehr behandelt. Vor 2 Monaten, mit 47 Jahren, neuerdings Kopfschmerzen, dann Diplopie. Nach der Aufnahme ins Spital bekam er subkutane und intravenöse Sublimatinjektionen. Trotzdem Parese des VI., VII., VIII., IX.—XII. Hirnnerven links und des III., IX. u. X. rechts. Darauf Tod. *Arteriitis basilaris luetica cum meningitide gummosa baseos.* Autopsie: Die Arteria basilaris ist von einem schweren arteriitischen Prozesse ergriffen, der ihr Lumen fast vollkommen verschlossen hat. Die Pia, welche die linke Hälfte des Pons überzieht, ist in eine gelbe Masse (Gumma) verwandelt, welche den *Abducens* dieser Seite vollständig einhüllt. Auf einem Frontalschnitte durch die Brücke sieht man, daß das Gumma nicht in dieselbe eindringt, sondern vielmehr eine beginnende Malacie der Brückensubstanz vorliegt.

Epikrise.

Das klinische Studium der von der Lues bedingten Läsionen des Nervensystemes begegnet beträchtlichen Schwierigkeiten, wenn man, in der Absicht die einzelnen nosologischen Einheiten zu gruppieren, auf komplizierte Formen trifft, welche der Ausdruck einer Funktionsstörung der Meningen, der Arterien oder der Nerven mit oder ohne Beteiligung des Gehirnes oder Rückenmarkes sind. Dann hat die übliche Einteilung der Formen in meningitische, arteriitische und neuritische keinen Wert mehr und kann höchstens dazu dienen, das Überwiegen der einen Störung über die anderen zu kennzeichnen. Deshalb habe ich es vorgezogen, für die komplizierten Formen die Bezeichnung *gemischte* Formen zu gebrauchen, worunter ich alle Formen mit Beteiligung verschiedener Elemente, einerlei ob zentraler oder peripherer, einbezog, welche die Stellung einer *einfachen* klinischen und erst recht einer einfachen anatomischen Diagnose nicht gestatteten.

Bevor wir auf die Untersuchung der oben mitgeteilten Fälle eingehen, möchte ich bemerken, daß es in einer Studie über die luetischen Rezidive des Nervensystemes eigentlich angezeigt wäre, für die Gesamtzahl aller in unseren Ambulatorien in einem gegebenen Zeitraume erschienenen Patienten das zahlenmäßige Verhältnis derjenigen Fälle, welche Rezidive hatten, zu denjenigen festzustellen, die keines hatten. Wenn aber ein solcher Vergleich in einer Heilanstalt ein verwertbares Resultat geben kann, so ist dies nicht der Fall in einem Ambulatorium einer großen Stadt, in welchem das Beobachtungsmaterial fluktuiert, das oft von Patienten aus benachbarten oder entfernten Orten ein einziges Mal aufgesucht wird und dann nicht wieder, Patienten, die man oft aus dem Gesichte verliert und die die Behandlungsmethode und den Arzt gern wechseln. Eine solche Zusammenstellung wäre meines Erachtens für unsere Verhältnisse nicht nützlich gewesen und hätte gewiß keine sehr verwertbaren Resultate geliefert.

Deshalb habe ich meine Aufmerksamkeit nur auf diejenigen Fälle (80 im ganzen) gelenkt, welche in unserem Ambulatorium lange Zeit hindurch verfolgt worden sind, von denen genügende anamnestische Daten vorhanden waren, und welche ein oder mehrere Male nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome des Nervensystems von uns beobachtet worden sind.

Aus dem Studium dieser Fälle ergibt sich vor allem ein großer numerischer Unterschied im Verhältnisse der Männer zu den Frauen: auf 80 Fälle 14 Frauen und 66 Männer. Um diese Erscheinung zu erklären, kann man eine große Anzahl von Argumenten heranziehen, die alle etwas für sich haben, so die größere Verbreitung der Lues beim männlichen Geschlechte, die größere Frequenz derluetischen Erscheinungen des Nervensystems bei den Männern, die dem Kampfe ums Dasein und daher einer physischen und intellektuellen Ueberanstrengung mehr ausgesetzt sind, die größere Leichtigkeit endlich, mit der ein Mann ein Ambulatorium aufsucht, während eine Frau sich viel schwerer hierzu entschließt.

Eine andere Tatsache ergibt sich ferner aus unseren Beobachtungen, nämlich die Beziehung zwischen der Frequenz der Rezidive und dem Alter, in welchem dieluetische Infektion akquiriert wurde.

Zum Zwecke einer leichteren Uebersicht habe ich die verschiedenen Altersstufen in Quinquennien eingeteilt.

Infektion im Alter	Männer	Frauen	Gesamtzahl
von 15—20 Jahren	23	3	26
„ 20—25 „	19	6	25
„ 25—30 „	11	3	14
„ 30—35 „	5	1	6
„ 35—40 „	3	0	3
„ 40—45 „	2	1	3
„ 45—50 „	2	0	2
„ 50—55 „	0	0	0
„ 55—60 „	0	0	0
„ 60—65 „	0	0	0
„ 65—70 „	1	0	1
Summe	66	14	80

Aus dieser Uebersicht ergibt sich zur Evidenz, daß unter den Männern, welche ihre Lues zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre akquirierten, die Rezidive des Nervensystems viel häufiger sind als unter denjenigen, welche in späterem Alter infiziert wurden. Die Tabelle zeigt sogar, daß die Frequenz entsprechend dem Vorrücken des Alters abnimmt. Bei den Frauen hingegen herrscht die größte Frequenz der Rezidive im zweiten Quinquennium, d. i. unter denjenigen, welche die Lues zwischen dem 20. und 25. Lebensjahre akquirierten.

Was die Entwicklung der ersten Symptome von seiten des Nervensystems betrifft, so sehen wir, daß das Alter, in welchem ihr erstes Auftreten am häufigsten ist, bei den Männern den Quinquennien vom 25.—30. und vom 35.—40. Jahre, bei den Frauen den Quinquennien vom 25.—30. und vom 30.—35. Jahre entspricht.

Alter beim Beginn der ersten Nervenstörungen:

Quinquennien	Männer	Frauen
von 15—20 Jahren	1	0
„ 20—25 „	8	2
„ 25—30 „	15	5
„ 30—35 „	12	4
„ 35—40 „	16	1
„ 40—45 „	7	1
„ 45—50 „	3	1
„ 50—55 „	2	0
„ 55—60 „	1	0
„ 60—65 „	0	0
„ 65—70 „	0	0
„ 70—75 „	1	0
Summe	66	14

Berücksichtigen wir ferner die Zeit, welche zwischen dem Auftreten der ersten nervösen Störungen und der Infektion verstrichen ist, so bemerken wir, daß sie relativ größer für diejenigen Fälle ist, in welchen die Lues in den ersten Quinquennien akquiriert wurde. Und zwar:

Alter beim Auftreten der ersten nervösen Symptome	Intervall zwischen dem Auftreten der ersten nervösen Symptome und der Infektion in Jahren		Dasselbe in Monaten		Zahl der Fälle
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	
vom 15.—20. Jahre	—	—	7	—	1
„ 20.—25. „	3—4—4—5—6—7—8	1—5	6	—	10
„ 25.—30. „	1—2—2—3—4—4—5—5—	2—4—5—5—8	6	—	20
„ 30.—35. „	7—7—8—8—9—12—15	1—2—7—14	6	—	16
„ 35.—40. „	3—5—5—7—8—8—12—	—	—	—	17
„ 40.—45. „	13—17—18	14	—	—	8
„ 45.—50. „	11—6—7—8—8—11—11—13	13	—	6	4
„ 50.—55. „	16—16—16—18—18—19—21	—	—	—	2
„ 55.—60. „	1—12—12—19—21—22—23	—	—	—	1
„ 60.—65. „	1—21—26	—	—	—	1
„ 65.—70. „	10—12	—	—	—	1
„ 70.—75. „	9	—	—	—	1
	2	—	—	—	1
			Summe	80	

Daraus ergibt sich, daß in den Quinquennien 30—35, 35—40, 40—45, d. i. im 7. 8. und 9. Lebensjahrfünft der Abstand vom Zeitpunkte der Infektion in den beobachteten Fällen im Durchschnitt um 10 Jahre größer war. Daraus erhellt, daß viele der rezidivierenden Fälle die ersten krankhaften Erscheinungen zu einem von der Infektion recht weit entfernten Zeitpunkte bekamen.

Die Rezidive traten einmal oder wiederholt ein, und zwar bekamen unter 80 Fällen 49 ein Rezidiv, 31 zwei oder mehrere; oder genauer: 42 Männer und 7 Frauen hatten ein einziges, und 24 Männer und 7 Frauen mehrere Rezidive. Wenn wir auch diesen Daten wegen der oben erwähnten Einschränkung bezüglich der Frequenz und der Wiederkehr von Patienten ins Ambulatorium keine besonders große Bedeutung beimessen wollen, so geht doch aus ihnen hervor, daß bei den Frauen die multiplen Rezidive an Zahl den einmaligen gleichkamen, während bei den Männern ein deutlicher Unterschied in die Augen springt. Aus diesem Ergebnisse irgendeinen bestimmten Schluß zu ziehen, ist zurzeit nicht gestattet.

Wenn wir nunmehr die Beziehungen prüfen, welche zwischen dem Zeitpunkte des Auftretens der ersten nervösen Störungen und dem der Rezidive bestehen, so sehen wir, daß

Alter beim Auftreten der Rezidive	Zeitraum in den einzelnen Fällen zwischen den Rezidiven und dem ersten Auftreten der nervösen Symptome in Monaten		Dasselbe in Jahren		Gesamtzahl der Fälle	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
vom 15.—20. Jahre	—	—	—	—	0	0
„ 20.—25. „	1—5—5—9	1—1	1—1,4—1,5	—	7	2
„ 25.—30. „	1—5—6—6—6 6—7—7—8—8	3—4—6	1—1—1—1,5—2	1—1	15	5
„ 30.—35. „	1—4—4—4— 7—9—11	5—5—10	1—2—2	9	10	4
„ 35.—40. „	2—3—6—6 7—8—10	—	1—1—1—1—4	—	12	0
„ 40.—45. „	2—2—8	4—6	1—1—1—1,4 2—3—3,5—4	1	11	3
„ 45.—50. „	2—2—2	—	1—6—6	—	6	0
„ 50.—55. „	3—8	—	11	—	3	0
„ 55.—60. „	8	—	—	—	1	0
„ 60.—70. „	—	—	—1—	—	1	0
Summe					66	14

die größte Zahl der Rezidive zwischen dem 20. und 45. Jahr vorkommt, wobei wieder das Maximum zwischen dem 25. und 30. Lebensjahre erreicht wird, und zwar sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen. Der Zeitraum zwischen den ersten nervösen Symptomen und den Rezidiven war im allgemeinen kurz und betrug im Durchschnitt nur wenige Monate. Diese Fälle übertrafen an Zahl diejenigen, bei welchen das freie Intervall Jahre betrug, und auch unter diesen überschreiten nur wenige den Durchschnitt von zwei Jahren. Man kann also annehmen, daß ein Luetiker, der in den ersten drei Jahren nach dem Auftreten der ersten nervösen Symptome keine Rezidive bekommt, mit großer Wahrscheinlichkeit von einem solchen verschont bleibt.

Bezüglich der klinischen Formen, welche zu Rezidiven Ver-

anlassung gaben, und welche nach ihrer Symptomatologie in *meningitische*, *arteriitische*, *neuritische* und *gemischte* gruppiert sind, ist zu bemerken, daß das Rezidiv im allgemeinen eine Wiederkehr der ersten Krankheitsform mit den gleichen charakteristischen Eigenschaften darstellt, d. h. die Symptome der zweiten Attacke gleichen meistens denjenigen der ersten, während es seltener vorkommt, daß auf eine erste Krankheitsform nach einem freien Intervalle eine zweite von ihr ganz verschiedene folgt.

Der syphilitische Kopfschmerz, welcher von allen Symptomen der Lues cerebri am häufigsten ist, da er nach *Fournier* ein Vorbote, ein Signal ist, welches die Hirnsyphilis ankündet, kehrt gewöhnlich nach einem Intervall von Wohlbefinden einigemal wieder. Doch ist dies nur der Fall, wenn die Cephalea nur als einfacher Ausdruck einer Empfindlichkeit der Meningen auftritt, und nicht als Symptom, das anderen weit schwerwiegenderen Läsionen des Gehirnes oder der Gehirnnerven kurz vorausgeht oder sie begleitet. Denn, wenn z. B. zu einer Cephalea sich die Symptome einer Arteriitis hinzugesellen, so kommt es vor, daß nach glücklicher Ueberwindung einer ersten Attacke, die ausschließlich in Kopfschmerzen, Schwindel, Parästhesien, Ameisenlaufen etc. bestand, in einer zweiten einfach diejenigen Symptome auftreten, die von der arteriitischen Läsion abhängen, also schwere Störungen der Zirkulation und der Ernährung des von dem betreffenden Gefäße versorgten Gebietes. Es ist ja bekannt — und meine Fälle bestätigen es —, daß die arteriitischen Läsionen von einer außerordentlichen Schwere sind wegen der Wichtigkeit der Funktion, die durch den krankhaften Prozeß gestört wird. Man begreift daher, daß für sie ein Rezidiv in der Regel eine erhebliche Verschlimmerung bedeutet und sehr häufig zu irreparablen Folgen führt. Die Formen der Meningitis basilaris, welche mit Vorliebe den Oculomotorius und Abducens, seltener den Facialis und Acusticus und die anderen Hirnnerven in Mitleidenschaft ziehen, geben nach meinen Beobachtungen sowohl bei dem ersten wie auch bei den folgenden Rezidiven zu einer ähnlichen Wiederholung des Krankheitsbildes Veranlassung. Bei den spinalen Formen sollte man eigentlich nicht von Rezidiven, sondern in der Mehrzahl der Fälle einfach von Exazerbationen sprechen, weil der Prozeß nie bis zum vollständigen Verschwinden der Symptome ausheilt, sondern immer irgendeine Spur zurückbleibt; diese Rezidive laufen fast immer auf eine zunehmende Verschlimmerung der früheren Symptome hinaus.

Dieluetischen Störungen der peripheren Nerven pflegen in der Weise zu rezidivieren, daß die Erscheinungen bei der ersten und den folgenden Attacken fast gleich sind. Bei den gemischten Formen fehlten die psychischen Störungen fast niemals und boten die charakteristische Eigentümlichkeit, daß sie ebenso wie der Kopfschmerz, die epileptiformen Anfälle, das Ameisenlaufen und die anderen Symptome der Behandlung zugänglich waren und verschwanden, um dann bei der Wiederkehr des allgemeinen Symptomenkomplexes ebenfalls wieder aufzutreten.

Hinsichtlich der klinischen Formen kann man aus meinen Fällen ersehen, daß die Mehrzahl derselben durch vorwiegend *meningitische* Läsionen bedingt ist. Die 80 Fälle waren folgendermaßen verteilt:

Meningitis	{ cerebralis	Männer	31	Frauen	10
	{ spinalis				
Arteriitis (cerebralis)		„	14	„	0
Neuritis (peripherica)		„	2	„	1
Gemischte Formen (cerebrospinale)		„	19	„	3

Nach dem Alter bei der Infektion:

Klinische Form	15 bis 20	20 bis 25	25 bis 30	30 bis 35	35 bis 40	40 bis 45	45 bis 50	50 bis 55	55 bis 60	60 bis 65	65 bis 70	70 bis 75	Summe	
													Männer	Frauen
Meningitis (cer. spin.)	13	15	8	—	1	2	2	—	—	—	—	—	31	10
Arteriitis (cer.)	6	2	2	1	1	1	—	—	—	—	1	—	14	0
Neuritis (peripher.)	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1
Gemischte (cerebrosp.)	4	10	2	5	1	—	—	—	—	—	—	—	19	3
	Summe												66	14

Nach dem Alter beim Beginn der ersten nervösen Störungen:

Klinische Form	15 bis 20	20 bis 25	25 bis 30	30 bis 35	35 bis 40	40 bis 45	45 bis 50	50 bis 55	55 bis 60	60 bis 65	65 bis 70	70 bis 75	Summe	
													Männer	Frauen
Meningitis	—	6	13	10	4	3	3	1	1	—	—	—	31	10
Arteriitis	—	2	1	—	7	3	—	—	—	—	—	1	14	0
Neuritis	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	1
Gemischte Formen	1	2	4	5	5	3	—	1	—	—	—	—	19	3
	Summe												66	14

Während das sowohl bei den Männern als auch namentlich bei den Frauen deutliche Mißverhältnis zwischen meningitischen und arteriitischen Formen in der Tatsache eine Erklärung finden kann, daß die vorwiegend arteriitischen Formen immer schwer sind und der Kranke sich aus diesem Grunde nicht ambulatorisch behandeln läßt, so bleibt doch noch eine Differenz auch gegenüber den neuritischen Formen, welche nur in spärlicher Anzahl vertreten sind. Es ist hieraus wohl zu schließen, daß die peripherischen Nerven viel seltener von demluetischen Prozesse ergriffen werden und viel weniger zu Rezidiven neigen. Zu den neuritischen Formen müßte man wahrscheinlich auch einzelne Fälle von Neuritis der basalen Hirnnerven hinzurechnen; aber die Erfahrung lehrt die außerordentliche Seltenheit einer gummösen Infiltration der Hirnnerven ohne Mitbeteiligung der Meningen. Deshalb ist eben die Meningitis basalis, welche die Funktion der Hirnnerven mitbeeinflusst, so häufig. Die gemischten Formen, welche immer schwerer sind, weil sie Symptome mehrfacher Läsionen darbieten,

sind in relativ hoher Anzahl vorhanden und reihen sich bezüglich der Häufigkeit unmittelbar den meningitischen an.

Während bezüglich des Alters zur Zeit derluetischen Infektion kein nennenswerter Unterschied zwischen den verschiedenen Formen besteht, liegt das Alter zur Zeit des Beginnes der nervösen Störungen für die meningitischen Formen häufiger zwischen dem 25.—30. und 30.—35. Jahre, während für die arteriitischen und gemischten Formen das bevorzugte Alter zwischen dem 35.—40. und zwischen 40.—45. Jahre zu liegen scheint.

Berücksichtigt man die Beziehung zwischen der Zahl der Fälle einer bestimmten klinischen Form und dem Zeitintervall in Jahren zwischen dem Auftreten der ersten nervösen Symptome und dem Zeitpunkte derluetischen Infektion, so erhält man folgende Tabelle:

Klinische Form	Jahre																										Summe	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	Männer	Frauen
meningitis cerebr. spin.)	—	4	4	1	2	4	1	4	4	2	1	—	2	2	3	—	1	—	1	1	—	2	—	1	1	—	31	10
arteriitis cerebralis)	—	2	1	1	—	1	—	—	—	1	—	3	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	1	—	—	1	14	0
neuritis peripherica)	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	1
gemischte cerebrospin.)	3	3	—	1	1	1	—	2	2	1	—	2	2	—	1	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	19	3
Summe																										66	14	

Aus dieser Tabelle sieht man, daß keine konstante Beziehung zwischen den einzelnen klinischen Formen und dem Zeitraum besteht, welcher vom Zeitpunkte der Infektion bis zum Auftreten der ersten nervösen Erscheinungen verstreicht. Dieser Zeitraum variiert bei allen Formen zwischen einem und vielen Jahren, doch bemerkt man in den ersten Jahren ein Vorwiegen der *gemischten* und der *meningitischen* Formen. In den *gemischten* Formen sind die Fälle von *Lues praecox et maligna* mit einbegriffen, bei welchen das Auftreten der ersten nervösen Störungen schon wenige Monate nach der syphilitischen Infektion erfolgte.

Am meisten interessiert bei unserer Studie der Zeitraum zwischen dem Auftreten der ersten nervösen Störungen und dem Rezidiv bei den verschiedenen klinischen Formen. Wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist, bestehen diesbezüglich keine nennenswerten Differenzen zwischen den verschiedenen Formen, sondern bei allen waren die Rezidive im ersten Jahre nach dem Auftreten der ersten nervösen Symptome am häufigsten. Man kann deshalb nicht sagen, daß die eine klinische Form eine größere Tendenz habe, innerhalb kürzerer Zeit zu rezidivieren als die anderen. Sämtliche neuritische Formen — allerdings ist auch ihre Zahl sehr klein — rezidivierten schon im ersten Jahre nach Beginn der ersten nervösen Symptome.

Klinische Form	Jahre											Summe	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	Männer	Frauen
Meningitis (cerebralis spinalis)	32	6	2	1	—	—	—	—	—	—	—	31	10
Arteriitis (cerebralis)	9	2	—	1	—	1	—	—	—	—	1	14	0
Neuritis (peripheric.)	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1
Gemischte (cerebrospinalis)	18	1	—	—	1	1	—	1	—	—	—	19	3
	Summe											66	14

Von großer Wichtigkeit für unsere Untersuchung wäre die Frage des Einflusses der Heredität auf die Entwicklung der einzelnen Formen, doch haben wir hierüber nur sehr spärliche Daten. Nur einige Fälle ließen eine erheblichere neuropathische Belastung erkennen; in der Mehrzahl der Fälle wurde sie entweder von den Kranken verschwiegen, oder bot sie keine beachtenswerten Eigentümlichkeiten. Wahrscheinlich besteht sie in ausgedehnterem Maße, entgeht aber den anamnesticen Nachforschungen. Unter 80 Fällen zeigten nur 6 Männer und 1 Frau eine deutliche hereditäre Belastung. Unter diesen traten die ersten nervösen Symptome auf: in vier Fällen im ersten Jahre nach der Infektion, in einem im vierten, in einem im achten und in einem im 15. Jahre, so daß sich nur ein leichtes Vorwiegen der kurzen Zeitintervalle (seit der Infektion) ergibt. Zieht man weiter den Zeitraum zwischen dem Beginne der ersten nervösen Störungen und dem ersten Rezidiv in Betracht, so betrug er in 5 Fällen weniger als 1 Jahr und nur in 2 Fällen einige Monate mehr als ein Jahr. Ferner wurden drei Fälle als Formen der Lues cerebri praecox et maligna diagnostiziert.

Neben dem Faktor der Heredität werden bisweilen traumatische und toxische Faktoren angeführt, und unter den letzteren war vor allem der Alkoholismus zu berücksichtigen, der auf die Entwicklung sämtlicher Krankheitsformen des Nervensystemes so verderblich einwirkt. *Lochte* (6) hat gezeigt, daß die Syphilis der Alkoholiker nicht nur besonders schwer ist, sondern daß der chronische Alkoholismus auch immer Veranlassung zu neuem Aufflackern des Prozesses gibt. Alkoholismus war in 39 Fällen nachweisbar, worunter 38 Männer und eine Frau. Von diesen 38 Fällen betrafen 18 meningitische und 14 gemischte Formen, so daß man annehmen muß, daß der Alkoholismus speziell die Entwicklung der meningitischen und diffusen Formen begünstigt. Aus den folgenden zwei Tabellen kann man entnehmen, daß der Alkoholismus, der das Zeitintervall zwischen luetischer Infektion und den ersten nervösen Symptomen nur wenig zu beeinflussen scheint, einen solchen Einfluß auf das Zeitintervall zwischen dem Auftreten der ersten nervösen Symptome und den Rezidiven sicher ausübt.

Intervall zwischen dem Zeitpunkte der luetischen Infektion und dem Auftreten der ersten nervösen Symptome in den Fällen von Alkoholismus.

Klinische Form	Jahre																							Summe	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	Männer	Frauen
Meningitis (cerebralis spinalis)	1	—	1	1	3	1	2	—	1	1	—	2	1	1	—	—	—	1	2	—	—	—	—	18	0
Arteriitis (cerebralis)	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	6	0
Neuritis (peripheric.)	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0
Gemischte (cerebrospinalis)	2	—	1	—	2	—	1	2	—	—	1	2	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	13	1
	Summe																							38	1

Während also hier die Intervalle zwischen 1 und 23 Jahren schwankten, betrug die Zeit zwischen dem Auftreten der ersten nervösen Symptome und dem ersten Rezidiv im allgemeinen nur wenige Monate, und zwar:

*Intervall zwischen dem Zeitpunkte des Auftretens
der ersten nervösen Symptome und dem Eintritt des Rezidivs.*

Klinische Form	Im 1. Jahre	Im 2. Jahre	Im 3. Jahre	Im 4. Jahre	Im 5. Jahre	Im 6. Jahre	Summe
Meningitis	15	1	2	—	—	—	18
Arteriitis	4	—	—	1	—	1	6
Neuritis	1	—	—	—	—	—	1
Gemischte	14	—	—	—	—	—	14
	Summe						39

Es ergibt sich also, daß unter 39 Fällen 34 das Rezidiv innerhalb einiger Monate bis zu einem Jahre nach dem Auftreten der ersten nervösen Störungen bekamen.

Was aber nach meiner Beobachtung vor allem eine große Bedeutung für die Entstehung von Rezidiven hat, ist die Art und Weise, in welcher die Jod-Quecksilberbehandlung durchgeführt wurde. Zweifellos rezidivieren manche Fälle, ohne daß einer der obengenannten ätiologischen Faktoren hierfür verantwortlich gemacht werden könnte. Dann muß man in Erwägung ziehen, wie die Behandlung durchgeführt worden ist. Leider ist es nicht leicht, von den Patienten einen genauen Bericht über die durchgemachte Behandlung zu erhalten. Wenn die Lues viele Jahre zurückdatiert, oder wenn der Geisteszustand des Kranken nicht intakt oder seine Bildung nur gering ist, so sind die gesammelten Daten unvollständig. Trotzdem läßt sich immerhin aus unseren Beobachtungen sicher die unwiderlegliche Tatsache erkennen, daß in vielen Fällen unmittelbar nach der luetischen Infektion gar keine oder nur eine ungenügende Kur durchgemacht wurde.

Jod-Quecksilberkur unmittelbar nach der Infektion.

	Keine	Unregelmäßige oder ungenügende	Regelmäßige, wenigstens während der ersten 3 bis 4 Jahre
Zahl der Fälle	32	39	9

Betrachten wir nun die neun Fälle, in denen trotz der exakten Kur krankhafte Symptome von seiten des Nervensystems und Rezidive auftraten, so finden wir, daß in 5 Fällen ausgesprochener Alkoholismus bestand, in zweien betrug das Alter zur Zeit der Infektion 18 respektive 69 Jahre, und in den beiden letzten Fällen waren außerdem hereditäre neuropathische Belastung und schlechter allgemeiner Ernährungszustand nachweisbar.

Diagnose	Alter bei der Infektion	Toxische u. prädisponie- rende Ursachen	Summe
Arteriitis	18	Alkoholismus	4
	30		
	69	Neuropathische Belastung	
	18		
Syphilis cerebri praecox et maligna	25	Alkoholismus	3
	19	Neuropath. erbliche Be- lastung u. Alkoholismus	
	19	Neuropath. erbl. Belast. u. schlechter allgem. Er- nährungszustand	
Neuritis d. basalen Hirnnerven	21	Alkoholismus	1
Neuritis ischiadica	23	Alkoholismus	1

Diese Tabelle liefert auch einen Beweis für den wechselseitigen Einfluß mehrerer Faktoren auf die Erzeugung der nervösen Störungen und deren Rezidive. Auch in Fällen, in welchen die Behandlung exakt war, vermochte die schwere chronische Intoxikation oder ein anderer erheblicher ätiologischer Faktor den wohltätigen Einfluß der Kur zu paralysieren.

Dies geht auch aus dem Ausgang der Rezidive hervor, betreffs dessen wir konstatieren, daß unter 80 Fällen fünf Patienten starben, worunter einer an einer gemischten Form der Lues cerebri, einer infolge einer Meningitis basilarisluetica und drei an Arteriitis cerebri. Es wurde nun in drei von diesen Fällen Alkoholismus, im vierten hereditäre neuropathische Belastung und schlechter allgemeiner Ernährungszustand und im fünften ein ungewöhnlich hohes Alter zur Zeit der Infektion konstatiert.

Es besteht also gar kein Zweifel darüber, daß die Jod-Quecksilberbehandlung nach der Infektion einen Faktor von großer Bedeutung darstellt, d. h. daß die Verzögerung ihres Beginnes, ihre unregelmäßige oder unzureichende Durchführung das Nervensystem für spezifische Läsionen und deren Rezidive prädisponiert.

Von noch größerer Bedeutung jedoch als die unmittelbar nach der Infektion erfolgte Behandlung ist diejenige, welche nach dem ersten Auftreten der Lues der Cerebrospinalachse oder der peripheren Nerven durchgeführt wurde. In der Regel begnügt sich der Syphilitiker wegen der relativen Schwierigkeiten, die mit der Durchführung der vorgeschriebenen Kuren verbunden sind, damit, nur solange Jod- und Quecksilbermittel zu gebrauchen, bis die hervortretendsten oder beschwerlichsten Erscheinungen geschwunden sind. So führte z. B. einer meiner Patienten, der an Cephalea, Strabismus und Ptosis litt, die Sublimatinjektionen so lange pünktlich durch, als der Kopfschmerz bestand, während er sich um die leichte Ptosis und den leichten Strabismus wenig

später gar nicht kümmerte und die Kur unterbrach. Andere Kranke führten die Kur bis zum vollständigen Verschwinden der Symptome durch, doch kaum war dies eingetreten, so vernachlässigten sie sie sofort wieder und mißbrauchten häufig das wiedererlangte Wohlbefinden, indem sie sich physischer und intellektueller Ueberanstrengung, sowie verschiedenen toxischen Schädlichkeiten aussetzten.

In denjenigen Fällen — es sind nur wenige — bei welchen das Rezidiv während der Behandlung auftrat, handelt es sich wahrscheinlich nur um ein Wiederauftreten von Symptomen, deren Verschwinden vielleicht überhaupt nicht vollständig gewesen war. Denn es ist bekannt, daß namentlich die Formen der Meningomyelitis spinalis einer vorübergehenden Besserung zugänglich sind, die vom Kranken als Heilung aufgefaßt wird. Eine Wiederverschlimmerung der Symptome ist dann unvermeidlich und daher häufig von der Behandlung unabhängig. Daraus ergibt sich klar die Bedeutung der Behandlung nach Beginn der nervösen Symptome. Sie bekommt dieselbe Bedeutung wie eine gleich nach derluetischen Infektion eingeleitete antiluetische Kur und muß deshalb nicht nur bis zum vollständigen Verschwinden der Symptome, sondern noch viele Monate hindurch nachher fortgesetzt und wenigstens in den darauffolgenden Jahren wiederholt werden, als ob es sich um eine neue Infektion handelte, wobei zugleich alle prädisponierenden Schädlichkeiten vermieden werden müssen.

Bei der Untersuchung der von mir zusammengestellten Fälle habe ich speziell die Jod-Quecksilbertherapie hervorgehoben, um jeden Irrtum bezüglich etwaiger „Neurorezidive“ zu vermeiden. Es ist bekannt, daß nach Einführung des *Salvarsans* in die Behandlung derluetischen Affektionen viele Autoren sich mit einigen Erscheinungen von seiten des Nervensystemes beschäftigt haben, welche nach dem Gebrauche dieses Medikamentes auftraten. Diese Erscheinungen, welche gewöhnlich als *Neurorezidive* bezeichnet werden, haben jedoch verschiedene Deutungen bezüglich ihrer Entstehung erfahren (9). Nach manchen Autoren wären sie nichts anderes als eine Wirkung desluetischen Prozesses im Bereiche des Nervensystemes, wie sie auch bei Kranken, die mit Jod-Quecksilber behandelt werden, vorzukommen pflegt, für andere stellen die Neurorezidive ein Wiederaufflackern desluetischen Prozesses dar, welches durch die Arsenintoxikation bedingt ist, die einen *Locus minoris resistentiae* erzeugt, nach vielen Autoren endlich, z. B. *Finger* (10), sind die krankhaften Erscheinungen von seiten des Nervensystems nach dem Gebrauche des *Salvarsans* einfach der Effekt des Arsenmedikamentes auf das Nervengewebe. Berücksichtigt man aber bei dieser Verschiedenheit der Ansichten die verschiedenen Umstände, unter denen die Neurorezidive einerseits nach *Salvarsan*, andererseits nach der Behandlung mit Jod und Quecksilber auftreten, so ist ein durchgreifender Unterschied in dem Verhalten ersichtlich. Die Neurorezidive nach *Salvarsan* sind außerordentlich häufig. Sie treten fast unmittelbar

4*

nach dem Gebrauche des Mittels auf, sie erzeugen selten den ursprünglichen Krankheitsprozeß wieder, sondern betreffen neue Systeme und haben eine Prädilektion für einige Nerven (besonders der Hirnbasis) wie z. B. den Acusticus. In den Fällen von Tod nach Salvarsangebrauch entsprachen sowohl das klinische Bild, wie auch der pathologisch-anatomische Befund vollkommen der akuten Arsenintoxikation. Ueberdies sind sämtliche krankhafte Erscheinungen des Nervensystems nach Salvarsangebrauch auch bei Patienten nachgewiesen worden, welche an Psoriasis oder Lepra litten.

Hingegen ist bei den Patienten, welche mit Jod und Quecksilber behandelt werden, (und dies geht speziell aus dem Studium meiner Fälle hervor) genau das Gegenteil der Fall; d. h. die Neurorezidive traten nur infolge mangelnder oder ungenügender Jod-Quecksilberbehandlung nach der Infektion auf oder infolge ungenügender oder unregelmäßiger Durchführung derselben nach dem Auftreten der ersten krankhaften Symptome von seiten des Nervensystems. Ueberdies ist der Krankheitsprozeß der Rezidive außerordentlich häufig nur eine Wiederholung der vorhergehenden Erscheinungen und zeigt keine Prädilektion für ein bestimmtes System; auch tritt er nicht sofort nach dem Gebrauche des Jods und Quecksilbers auf, sondern erst nach einem variablen Intervall, sehr häufig erst während der Unterbrechung der Jod-Quecksilberbehandlung, und es bedarf zu seinem Zustandekommen mehrerer, zugleich einwirkender Faktoren.

Wir können daher, wenn wir die Neurorezidive bei Patienten, die wie die unseren mit Jod und Quecksilber behandelt wurden, als Ausdruck einer Wiederholung desluetischen Prozesses im Nervensystem auffassen, einige Schlußfolgerungen ziehen, welche das Ergebnis unserer Untersuchungen zusammenfassen:

1. Die Zahl der Rezidive der Nervensyphilis ist bei den Männern beträchtlich größer als bei den Frauen.

2. Das Alter, in welchem die Lues erworben wurde, übt einen zweifellosen Einfluß auf das Zustandekommen der Rezidive aus. In der Mehrzahl der Fälle wurde die Infektion in den rezidivierenden Fällen im Alter von 15—30 Jahren akquiriert.

3. Die Neurorezidive treten im allgemeinen innerhalb kurzer Zeit nach Beginn der ersten krankhaften Symptome von seiten des Nervensystems auf. Die größte Anzahl der Fälle stand im Alter zwischen 25 und 45 Jahren, und der Zeitraum zwischen den ersten nervösen Symptomen und dem Rezidiv schwankte von 20 Tagen bis zu 11 Jahren, in der Mehrzahl der Fälle aber (62 von 80) trat das Rezidiv innerhalb des ersten Jahres auf. Man kann deshalb annehmen, daß bei gut behandelten Personen, bei welchen innerhalb dreier Jahre nach Beginn des letzten Rezidivs kein neues aufgetreten ist und bei welchen Schädlichkeiten vermieden werden, die Periode der Rezidive erloschen ist.

4. Von den klinischen Formen zeigt die gummöse Meningitis (insbesondere die cerebrale) die größte Neigung zu Rezidiven, auf

sie folgen in der Frequenz die gemischten Formen, dann die Arteriitis cerebialis und zuletzt die peripherische Neuritis.

5. Die ätiologischen Faktoren, welche vermutlich das Auftreten der Neurorezidive bestimmen, sind:

a) Absolute Unterlassung oder Unregelmäßigkeit und Unvollständigkeit der Jod-Quecksilberbehandlung unmittelbar nach der Infektion.

b) Unterlassung oder Unvollkommenheit dieser Behandlung nach dem Auftreten der ersten krankhaften Symptome von seiten des Nervensystems.

c) Der chronische Alkoholismus.

d) Das Alter bei der Infektion (vide Punkt 2).

e) Die neuropathische erbliche Belastung und schlechter allgemeiner Ernährungszustand.

6. Die Schwere der Neurorezidive scheint bei der Arteriitis cerebialis und den gemischten Formen am ausgesprochensten zu sein. Bei allen Formen steht sie in direkter Beziehung zu den im Einzelfall vorhandenen ätiologischen Faktoren, wie ungenügender oder unregelmäßiger Behandlung, Alter bei der Infektion, Alkoholismus, neuropathischer Belastung und schlechtem allgemeinen Ernährungszustand.

Die Bedeutung dieser Faktoren für die Aetiologie derluetischen Neurorezidive findet ein ausgesprochenes Korrelat in dem Studium anderer, mit dem unseren verwandten Themen. Es sind immer dieselben Elemente, welche — wie *Fournier* vom Alkoholismus sagt — die Wirkung der Syphilis auf die Nervenzentren hinleiten. Während einerseits ihre Bedeutung für die Entstehung der Syphilis praecox et maligna (*Costantini*) (7), andererseits auch für die metasymphilitischen Affektionen, wie die progressive Paralyse post tabem (*Ciuffini*) (8) in erschöpfender Weise nachgewiesen wurde, sind sie es auch, welche sich vereinigen und gegenseitig unterstützen, um unsere Krankheitsform zum Ausbruch zu bringen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Fournier*, La syphilis du cerveau. Paris. 1879. 2. *Ziehen*, Handb. d. prakt. Med. von Ebstein und Schwalbe. 3. *Albutt*, Trattato delle malattie del sistema nervoso. Unione T. E. Torinese. 1905. 4. *Murri*, Lezioni cliniche. Societa Editrice libraria. 5. *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909. 6. *Lochte*, Untersuchungen über Syphilis maligna und Syphilis gravis. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 1901. 7. *Costantini*, Observations cliniques sur la syphilis cérébrale précoce et maligne. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1910. 8. *Ciuffini*, Studio clinico ed anatomopatologico sulla dementia paralitica post tabem. Policlinico. Sezione medica. N. 7—8. 1911. 9. *Mingazzini*, La cura del Salvarsan nella sifilide nervosa e la reazione di *Wassermann*. Policlinico. Sezione pratica. Dicembre 1911. 10. *Finger*, Bedenkliche Nebenerscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten. Berlin. klin. Woch. 1911. No. 18.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig.
[Direktor: Geh. Rat Prof. *Paul Flechsig*.])

Ueber Nebenwirkungen von Schlafmitteln.

Von

Privatdozent ADALBERT GREGOR,
II. Arzt der Klinik.

Einfluß auf die Blutzirkulation.

1. Einleitung und Methode.

Beim Studium der psychischen Nebenwirkungen von Schlafmitteln¹⁾ nahm ich bei den Versuchspersonen meist auch die Registrierung von Puls und Blutdruck vor. Die so zunächst als Nebenfund gewonnenen Resultate ließen es angezeigt erscheinen, diese Versuche in einer besonderen Anlage weiter auszugestalten. Im gleichen Sinne sprach auch die Durchsicht der vorliegenden klinischen Literatur, in der bei allem Für und Wider, das bezüglich der Herz- und Gefäßwirkung einzelner Hypnotika geäußert wurde, genauere Methoden der Puls- und Blutdruckregistrierung meist nur gelegentlich zur Anwendung kamen.

Die Aufgabe, die auf diese Weise sich ergab, bestand darin, die Wirkung einiger häufig verwendeter Schlafmittel auf Puls- und Blutdruck bei einer Anzahl von Individuen mit exakter Methode in systematischer Weise zu prüfen; dabei kam es insbesondere auf die nicht mit Unrecht gefürchtete Dauerwirkung an.

Die nähere Anordnung der Versuche bestand in folgendem: einer Anzahl von weiblichen Individuen von verschiedenem Alter wurde an aufeinanderfolgenden Abenden (sofern sich keine Gegenindikation ergab, beiläufig 10) dasselbe Schlafmittel gegeben, hierauf mit dieser Medikation ausgesetzt, und zu einem anderen Hypnotikum übergegangen. Die Dosis war die in der Klinik gewöhnlich bei nicht zu schwerer Agrypnie verwendete und hat nach der in der Literatur gangbaren Bezeichnung als „mittlere“ zu gelten. Nur eine geringe Zahl der so behandelten Kranken litt tatsächlich an Schlaflosigkeit. Die meisten schliefen auch in der schlafmittelfreien Versuchsperiode gut. Bei den Versuchspersonen wurde täglich zu gleicher Stunde am Morgen mittels des von *Uskoff* angegebenen Apparates unter möglichst gleich gehaltenen Bedingungen (Lebensweise, Ernährung, sonstige Medikation; Lage des Pat. bei

¹⁾ Die psychischen Nebenwirkungen. Fortschr. d. Med. 1912. Heft 9 und 10.

der Aufnahme im Bette, Anlegen der Manschette etc.) der Blutdruck bestimmt.

Der erwähnte Apparat, von dem mir ein von der Firma Zimmermann verfertigtes, gut funktionierendes Modell zur Verfügung stand, registriert auf einem berußten Streifen die Druckschwankungen in einer am Oberarm angelegten *Recklinghausenschen* Manschette. Diese wird vor Beginn des Versuches bis zum Verschwinden des peripheren Pulses aufgeblasen, sodann wird durch Drehung eines Hebels die Registrierung eingestellt, d. h. ein schreibender *Mareyscher* Tambour mit dem Innenraum der Manschette verbunden. Dieselbe Drehung hat Oeffnung eines weiteren Ventiles zur Folge, durch welches die Luft aus der Manschette allmählich und zwar ganz langsam ausströmt. Durch eine besondere Vorrichtung wird mittels eines zweiten *Mareyschen* Tambours die jedesmalige Senkung des Luftdruckes in der Manschette um 5 mm einer Quecksilbersäule auf den Papierstreifen bezeichnet und der Stand der Quecksilbersäule von 250, 200, 150, 100 besonders kenntlich gemacht. Die Zeitmarkierung erfolgt mittels eines *Jaquetschen* Chronometers auf dem gleichen Streifen. Dieser gibt eine schöne Darstellung der Pulsformen und ermöglicht eine sofortige Ablesung des maximalen und minimalen Blutdruckes, sowie eine objektive Feststellung der Pulsfrequenz. Der maximale Druck wurde an jener Stelle der Pulsfolge am Streifen angesetzt, an der die kleinen Ausschläge in große übergehen. Als minimaler Blutdruck gilt jene Druckhöhe, unter der die Diastole voll ausgebildet erscheint. Diese Punkte fallen ziemlich genau mit den von *Recklinghausen* für die Ablesung des systolischen und diastolischen Druckes angegebenen Stellen zusammen. Die erwähnte Entwicklung des diastolischen Schenkels bedingt seine steile Neigung, welche *Recklinghausen* als Kriterium anführt.

Die aus den Kurven abgelesenen Werte wurden in Tabellen zusammengestellt und nach diesen maximaler und minimaler Blutdruck in Kurven graphisch zum Ausdruck gebracht. Bei der langen Versuchsdauer gewannen aber Tabellen und Kurven einen derartigen Umfang, daß auf ihre Reproduktion verzichtet werden mußte. Wir sind deshalb hier auf die Beschreibung der einzelnen Beobachtungsergebnisse angewiesen.

Die Analyse der durch die verschiedenen Hypnotika bewirkten Aenderungen des Blutdruckes nach Herz- und Gefäßwirkung ist mittels der zu Gebote stehenden klinischen Methoden nicht durchführbar. Dieser Aufgabe kann zunächst nur die experimentell-pharmakologische Forschung im Tierversuche entsprechen. Auf gelegentliche Versuche mit elektrokardiographischer Registrierung werde ich weiter unten eingehen.

Zur Untersuchung wurden nur Individuen herangezogen, bei denen die Messung in einer Reihe von Vorversuchen ziemlich konstante Werte ergab und deren körperlicher und geistiger Zustand keine tiefergreifende Aenderungen erwarten ließ. Es wäre im Interesse der Untersuchung gelegen, die zu den Versuchen

verwendeten Hypnotika (Veronal als Veronalnatrium = Medinal, Proponal, Chloralhydrat, Isopral, Paraldehyd, Neuronal, Adalin) von allen Individuen in gleicher Folge und Häufigkeit einnehmen zu lassen. Nach dem oben entwickelten Versuchsplane aber war zur Durchführung eine mehrmonatliche Dauer erforderlich, die für eine Anzahl von Individuen, die bloß an leichten Störungen litten oder aus äußeren Gründen in der Klinik nur kurz verbleiben konnten, nicht zutraf. Aus dem gleichen Grunde konnte öfters auch das schlafmittelfreie Intervall nicht genügend lang gemacht werden, seltener zwang zu dessen Kürzung Schlaflosigkeit der Versuchsperson.

2. Ergebnisse bei den einzelnen Versuchspersonen.

St. wurde wegen eines senilen Verwirrheitszustandes zugeführt, der nach wenigen Tagen abklang; Pat. zeigte in der Folge gleichmäßiges, geordnetes Verhalten und keinerlei psychotische Symptome. Auch affektive Schwankungen waren während der Untersuchungsperiode nicht zu bemerken. Patientin ist ein 72 jähriges seniles Individuum mit ausgesprochener Arteriosklerose. Am Herzen akzentuierter zweiter Aortenton, Puls an einzelnen Tagen während der Versuche arhythmisch, indem Extrasystolen in wechselnder Häufigkeit auftreten. Bei deren Spärlichkeit ist ihre elektrokardiographische Darstellung nicht gelungen. Das Elektrokardiogramm zeigte keine bemerkenswerten Anomalien. Der maximale Blutdruck betrug an zwei Normaltagen, an denen Pat. keine Schlafmittel erhielt, 180 und 182 mm Hg, der minimale 100. Das Pulsbild zeigte hohe Exkursionen mit nahe an der Spitze gelegenen Rückstoßelevationen.

Unmittelbar im Anschluß an die erwähnten Normaltage erhielt Pat. vom 23.—31. III. abendlich 0.75 Medinal. Am 27. klagte sie spontan über Verschlafensein am Morgen. Am 1. IV. erschien ihr Gang unsicher, sie fiel einmal um. Der maximale Blutdruck blieb am 24. unverändert und sank in den folgenden 5 Tagen auf 160 ab. Am 31. war ein kleiner Anstieg (170), am 1. IV. ein neuerlicher Abfall auf 162 zu registrieren. Der minimale Blutdruck war während dieser Periode dauernd niedriger als an den Normaltagen (Minimum 86, Maximum 96, Mittel 91). Die Pulsfrequenz war während der Medinalmedikation auffallend hoch, im Mittel 91 gegen 81 in der Normalperiode. Das sphygmographische Bild zeigte keinerlei Veränderungen, Extrasystolen traten nur an wenigen Tagen in geringer Zahl auf. Nach Aussetzen der Medikation betrug der maximale Blutdruck am 2. IV. noch 166, der minimale stieg annähernd auf die Höhe des ersten Normaltages (98).

Vom 2.—11. IV. wurden der Patientin an jedem Abend 2 g Chloral gegeben, subjektive Beschwerden äußerte sie in dieser Zeit nicht. Der in der Medinalperiode verminderte maximale und minimale Blutdruck stieg zunächst auf die Werte der Normaltage und betrug am 7. IV. 184 bzw. 102. Von da an erfolgte wieder eine geringe Abnahme. Die niedrigsten Werte 176 und 92 wurden am letzten Tage gemessen. Das Pulsbild zeigte an allen Versuchstagen bis auf einen Arrhythmie. Die Pulsfrequenz nahm während des Chloralgebrauches konstant ab (von 84 auf 66 Schläge in der Minute). Nach Aussetzen des Mittels erfolgte wieder Zunahme der Schlagzahlen.

Nach 2 Normaltagen mit unverändertem Blutdruck 174 und 170 bzw. 92 mm Hg folgten Trionalversuche, in denen 6 mal 1 g und 2 mal 1,5 g gegeben wurden. Der Blutdruck war schon nach der ersten Trionaldosis vermindert, 164 und 86. In der Folge sank der maximale Druck auf noch niedrigere Werte bis zu 150. Der minimale Druck zeigte keine weitere Veränderung. Arrhythmie war nur an den ersten Tagen zu beobachten und fehlte später ganz. Ebenso an 3 den Trionalversuchen folgenden Normaltagen, an denen der minimale Blutdruck deutlich, der maximale nur wenig anstieg.

Vom 25. IV. bis 4. V. erhielt Pat. abendlich je 1 g Isopral, der maximale Blutdruck zeigte zwei Abfälle, nämlich nach der ersten Dosis und an den 2 vorletzten Tagen. Am 3. V. war auch der minimale Druck vermindert, nämlich 82, und sank an den folgenden Tagen auf 78. Nach Aussetzen der Isopralmedikation findet ein Anstieg statt, und zwar waren am 5. Normaltage wieder gleiche Werte wie vor Beginn der Versuche, nämlich 180 und 98 zu verzeichnen. Die Pulsfrequenz nahm in der Isopralperiode zu (von 78 auf 90). Nach Aussetzen des Mittels sanken die Werte wieder auf die frühere Höhe.

Gleich nach der ersten Dosis Neuronal (1 g) erfolgte ein deutlicher Abfall des Blutdruckes (156 bzw. 86), der in den nächsten Tagen noch größer wurde, 142, 150 und 80—76. Vom 4. Tage an machte sich wieder ein Anstieg geltend, doch blieb der Blutdruck auch nach Aussetzen des Mittels niedrig und erreichte erst am 3. neuronalfreien Tage die Norm. Während des Neuronalgebrauches waren die Schlagzahlen durchaus hoch, im Mittel 91, das Maximum betrug an 2 Tagen 108.

Unter Adalin, das in der Dosis von 1 g 7 mal gegeben wurde, zeigte der Blutdruck anfänglich eine deutliche Aenderung, später erfolgte ein Abfall bis auf 156 bzw. 72 mm Hg., hierauf wieder ein leichter Anstieg. Bemerkenswerterweise zeigte das Pulsbild in den Tagen des niedrigsten Druckes Arrhythmie. Aus äußeren Gründen mußten die Versuche für einige Tage unterbrochen werden, bei ihrer Wiederaufnahme erschien der Blutdruck auch ohne Schlafmittelmedikation den früheren Normaltagen gegenüber vermindert und betrug in 6 Tagen durchschnittlich 155 bzw. 83 (Maximum 162 und 88, Minimum 150 und 80).

Bei der relativen Konstanz der Werte wurden die Versuche wieder aufgenommen und in den 3 folgenden Tagen 0,2, an 3 weiteren 0,3 Proponal gegeben. Die Tabelle zeigt in dieser Zeit maximale und minimale Blutdruckwerte stark reduziert. Erstere sanken bis auf 130, letztere auf 70. Gleiche Zahlen wurden auch am ersten Normaltage nach Aussetzen der Medikation abgelesen. Die Pulskurven zeigten während der Proponalmedikation eine auffallende Verminderung der Pulshöhe. Gegen Ende der Proponalperiode sank die Pulsfrequenz auf einen bei dieser Pat. sonst nie beobachteten Wert 57. Arrhythmien traten in den 6 Proponaltagen dreimal, in den 6 folgenden Normaltagen einmal auf. Um diese Zeit erreichte der Blutdruck wieder die Werte der früheren Normaltage.

Vom 26. VI. bis 7. VII. bekam Patientin Paraldehyd und zwar in den ersten 3 Tagen 3, in den folgenden 5 g. Die in dieser Zeit erhaltenen Werte weichen nicht von jenen der schlafmittelfreien Vor- und Nachperiode ab; unter Paraldehydmedikation traten Arrhythmien an 10 Tagen 2 mal, in der gleich langen sich anschließenden Normalperiode 1 mal auf.

Kurz zusammengefaßt lauten die Ergebnisse bei dieser Versuchsperson: St., seniles Individuum mit erhöhtem Blutdruck, der auf Arteriosklerose zurückzuführen ist. Medinal 9 mal abendlich in der Dosis von 0,75 gereicht, erzeugte deutliche Verminderung des Blutdruckes; unter Chloralhydrat stieg der Blutdruck erst etwas an, sank aber dann leicht unter die Norm. Extrasystolen traten ziemlich häufig auf. An den Trionaltagen erfolgte eine deutliche Abnahme des Blutdruckes. Isopral bewirkt eine im Lauf der Medikation (10 mal 1 g) zunehmende Verminderung des Druckes die sich erst am 5. Normaltage ausgleicht. Die gleiche Menge Neuronal erzeugt erst Abfall, dann leichte Zunahme des Druckes, der aber noch unter der Norm bleibt. Unter Adalin erfolgt Druckverminderung und Zunahme der Extrasystolen. Proponal ruft die stärkste Reduktion des Druckes hervor. Zunahme der Arrhythmie, starke Verminderung der Pulsamplitude. Unter Paraldehyd

erfolgt in keiner Hinsicht eine Abweichung von der Norm. Die Pulsfrequenz wurde durch Medinal, Isopral, Neuronal im Sinne der Steigerung, Proponal und Chloral im Sinne der Verminderung beeinflusst.

G., 63 Jahre alt, stand wiederholt wegen Depressionszuständen, denen sich zum Teil kurze Phasen manischer Verstimmung anschlossen, in Behandlung der Klinik. Während der Versuche dauernd gedrückter Stimmung ohne ausgesprochenen Affekt, motorisch gehemmt. Am Herzen normale Befunde, normales Elektrokardiogramm, Gefäße leicht sklerotisch. Pat. litt wie in den früheren Perioden an Agrypnie. Während der ganzen Versuchsperiode wurden kleine Opiumdosen gegeben, die aber derart verteilt waren, daß die Tagesmenge innerhalb der zu vergleichenden Abschnitte konstant blieb. Die Agrypnie machte gleich von vornherein den Gebrauch von Schlafmitteln notwendig, Pat. erhielt am ersten Tage 2 g Bromnatrium, an den folgenden 5 g Paraldehyd, von dem nach den Ergebnissen bei der früher besprochenen Versuchsperson keine Änderung des Blutdruckes zu erwarten war. Am 15. III. betrug der maximale Druck 172, an den 3 folgenden Tagen (Paraldehyd) konstant 176. Der minimale Blutdruck betrug am 1. Tage 90, an den folgenden 98, 100, 98.

Unter Adalin, das an 14 Abenden und zwar 6 mal in der Dosis von 1g, später von 1,5 g gegeben wurde, erfolgte in 5 Tagen ein Sinken des maximalen Druckes auf 164, des minimalen auf 94, während bei weiterer Adalinmedikation der maximale Blutdruck auf 160 sank und auf diesem Niveau verblieb. Nach Aussetzen der Medikation wurden gleiche Werte wie vor der Adalinperiode gemessen. Die Pulsfrequenz nahm während der Zeit des Adalingebrauches zu. Das Maximum betrug 96, das Mittel 84 gegen 75 an den ersten Adalintagen. Bemerkenswert ist, daß in den Adalintagen 2 mal durch Extrasystolen bedingter arhythmischer Puls zu beobachten war.

Die nächste Versuchsreihe wurde mit Medinal angestellt und durch 10 Tage 0,75 g gegeben. Der maximale Druck sank schon nach der ersten Dosis von 176 auf 158 und nahm in der Folge noch weiter ab. Der niedrigste Wert war am letzten Tage zu verzeichnen, 130. Der minimale Druck sank erst nach der 3. Dosis auf 90, in der Folge auf 84. Arrhythmien traten am 3. und 4. Tage auf und waren nach der elektrokardiographischen Aufnahme auf Vorhofsextrasystolen zurückzuführen. Nach Aussetzen des Medinals stieg der Blutdruck in 5 Tagen wieder deutlich an, ohne aber die frühere Höhe zu erreichen. Er betrug am 18. IV. 150 bzw. 90. Die Pulsfrequenz war an den ersten Tagen der Medinalanwendung erhöht.

Mit der nun beginnenden Isopralmedikation entwickelte sich rasch ein Abfall des Blutdruckes, nach der 2. Dosis von 1,5 betrug der maximale 134, der minimale 80. In beiden Richtungen machte sich aber in der Folge eine Tendenz zum Anstieg geltend, doch blieb der Wert in den weiteren 8 Tagen immer noch kleiner wie an den letzten Normaltagen. Nach Aussetzen des Isoprals erreichte der Blutdruck am 2. Tage wieder normale Werte, maximal 160, minimal 92.

Auf Trional, welches an den ersten zwei Tagen in der Dosis von 1 g, in den folgenden 8 in der Dosis von 1,5 gegeben wurde, erfolgte erst ein deutlicher Anstieg, indem der Blutdruck im Verlaufe von 3 Tagen auf 170 bzw. 98 sich erhob. Nach diesem Anstieg war ein Abfall der Werte auf 150 bzw. 88 zu verzeichnen. Später stellte sich der Druck auf das Niveau der letzten Normaltage ein und verblieb auf diesem bis zum Aussetzen des Mittels.

Nach der ersten Dosis von Neuronal (1 g) blieben die Werte nahezu unverändert, nach der zweiten trat ein starker Abfall ein, der systolische Druck betrug 134, der diastolische 86. An diesem Tage war auch die Pulsamplitude auffallend niedrig. Am 3. Neuronaltag, an dem der Druck etwas anstieg, waren Arrhythmien zu beobachten, ebenso am 5., welcher wieder einen Abfall der Druckwerte brachte. (130 bzw. 80.) Auf diesem Niveau verblieb der Blutdruck auch in den weiteren Neuronaltagen und

stieg mit Aussetzen des Mittels sofort wieder an. Die Pulsfrequenz erschien in der zweiten Hälfte der Neuronalperiode gesteigert.

Paraldehyd wurde durch 13 Tage in der Dosis von 5 g gegeben. Der Blutdruck sank von 150 bzw. 92, welche Werte am letzten Normaltage und nach der ersten Paraldehyddosis gemessen wurden, in 6 Tagen allmählich um 20 bzw. 10 mm ab und verblieb auf dem so erreichten Niveau in der weiteren Paraldehydperiode. Die letzten Normalwerte wurden erst am 5. Tage nach Aussetzen des Paraldehyds erreicht, obzwar nach Fortfall der Medikation eine Neigung zum Anstiege sich gleich geltend machte.

Nach der ersten Dosis von 2 g Chloralhydrat sank der Blutdruck sofort wieder ab und betrug am 11. VI. 136 bzw. 77. In den nächsten Tagen erfolgte noch eine weitere Abnahme. Am 13. VI. wurden 116 und 70 mm Hg gemessen; am 14. und 15. trat wieder ein Anstieg auf, 136 und 58 bzw. 82. An den letzten 4 Tagen war das Niveau wieder niedrig, 134 maximal, 76 bis 80 minimal. Nach Aussetzen des Chloralhydrats verblieb der Blutdruck zunächst auf dieser Höhe und stieg erst vom 3. Normaltage wieder deutlich an. Am 5. betrug er maximal 142, minimal 88.

Nach der ersten Dosis von 0.2 Proponal sank der Blutdruck von den zuletzt genannten Werten auf 124 und 70. Wegen dieser starken Senkung wurde das Mittel sofort wieder ausgesetzt und an den folgenden 3 Normaltagen 126, 130, 146 bzw. 70, 76, 84 gemessen. Hierauf wurde wieder durch 3 Tage Proponal in gleicher Menge gegeben. Der Druck sank sofort wieder auf sehr niedrige Werte 120, 126, 110 bzw. 70, 74, 73. Nach Aussetzen des Proponals erreichte der maximale Blutdruck schon am ersten, der minimale am dritten Tage ein Niveau, welches den Werten der Normaltage entsprach. Die Pulsfrequenz war in den Proponalperioden herabgesetzt.

Die Ergebnisse bei dieser Versuchsperson lauten in Kürze: G, seniles Individuum mit merklich erhöhtem Blutdruck, ohne Hypnotika schlaflos; unter Adalin (1,0—1,5 g) deutliche Senkung des Blutdruckes, die allmählich in Erscheinung tritt, ferner Steigerung der Pulsfrequenz. Bei Medinalgebrauch (0,75) erfolgt starke Abnahme des minimalen und maximalen Blutdruckes, anfängliche Erhöhung der Schlagzahlen, durch Vorkammerextrasystolen bedingte Arrhythmie. Bei Isopral (1,5) bleibt der Blutdruck nur wenig unter dem Niveau der Normaltage. Unter Trional (1—1,5) erfolgte keine konstante Aenderung des Blutdruckes. Neuronal (1 g) erzeugte deutlichen Druckabfall; Arrhythmien waren dabei an 2 Versuchstagen zu beobachten. Unter Paraldehyd (5 g) entwickelte sich langsam eine mäßige Senkung des systolischen und diastolischen Druckes. Nach Chloralhydrat (2 g) sank der Druck sofort ab und blieb über die Zeit der Medikation hinaus vermindert. Der Puls erschien am letzten Chloraltage arrhythmisch. Proponal erzeugte starke Drucksenkung und Erniedrigung der Pulsfrequenz.

R., 32 Jahre alt, abgelaufener Fall von Katatonie, Heilung mit Defekt. Kräftiges Individuum ohne somatische Störungen. Keine pathologischen Herzbefunde normales Elektrokardiogramm. An den Normaltagen betrug der maximale Blutdruck 110, der minimale 74. Auf 0.75 Medinal blieb der Druck am 1. Tage unverändert, sank am 2. auf 100 bzw. 68 und betrug am folgenden 106 bzw. 56. Pat. erhielt in den nächsten 2 Tagen je 2 g Bromnatrium (10., 11. II.), am 12. II. wurde kein Mittel gegeben. Der Druck stieg schon am 1. veronalfreien Tage auf den früheren Wert und betrug am 13. morgens 110 bzw. 78. An diesem Tage wurde abends 1 g Veronalnatrium gegeben, am nächsten betrug die Werte 100 und 64. Am folgenden veronalfreien Tage wurde wieder das normale Niveau erreicht, 110, 74.

Chloralhydrat wurde an 5 aufeinanderfolgenden Tagen in der Dosis von 2 g gegeben. Die Werte für den maximalen Blutdruck waren in den letzten Tagen auffallend niedrig, 106, 104, erreichten aber nach Aussetzen der Medikation wieder ihre frühere Höhe. Der minimale Blutdruck erschien bloß nach der zweiten Dosis etwas vermindert.

Vom 24. II.—4. III. bekam Pat. Isopral, und zwar am 1. und 2. III. je 2 g, sonst 1,5. Der maximale Blutdruck stand an den ersten 7 Tagen auf einem etwas niedrigeren Niveau als an den letzten Normaltagen (111:115) und sank an den zwei letzten Versuchstagen auf noch tiefere Werte (106 mm Hg). Der minimale Druck zeigte nach der ersten Isopraldosis einen ziemlich hohen Wert (80), sank dann aber rasch auf ein niedriges Niveau (27. II. 64, 28. II. 63). In den letzten Versuchstagen war wieder eine leichte Steigerung wahrzunehmen; doch traten keine normalen Werte auf. Das frühere Niveau wurde erst nach Aussetzen des Mittels erreicht und zwar betrug schon am 1. Normaltage der maximale Druck 115, der minimale 78, gegen 106 und 68 nach der letzten Isopraldosis. Das Niveau des Druckes bleibt während einer Normalperiode von 5 Tagen konstant. An diese schließen sich 2 Veronaltage, an denen je 0,75 gegeben wurde. Nach der ersten Dosis betrug der Maximaldruck 110, der minimale 78, nach der zweiten 108 und 64. In den nächsten Normaltagen war ein gewisses Schwanken des Blutdruckes merkbar. Am Tage nach der ersten schlafmittelfreien Nacht betrug der maximale Druck 116, der minimale 71, am folgenden wurde als minimaler Druck 70 gemessen, der maximale sank am 3. Tage auf 105. Gegen Ende dieser Normalperiode stellte sich der Blutdruck auf 118 und 84 ein.

Unter der nun folgenden Trionalmedikation (6 mal abendlich je 1 g) trat keine Veränderung des Niveaus ein. Neuronal, das 10 mal in der Dosis von 1,5 gegeben wurde, blieb ohne erheblichen Einfluß auf den Blutdruck.

In der den weiteren Versuchen vorangehenden Normalperiode betrug der maximale Druck 120 und 126, der minimale 80. Hierauf wurde durch 7 Tage Proponal in der Dosis von 0,2, dann an 2 Tagen je 0,3 gegeben. Der maximale Blutdruck betrug schon nach der ersten Proponaldosis 110 und sank später auf 106; der minimale war nach der ersten Dosis 76, verblieb in den folgenden 4 Tagen auf diesem Niveau und sank dann auf 66 und 68. Nach Aussetzen der Proponalmedikation traten wieder Werte wie in der Normalperiode ein.

Adalin wurde durch 4 Tage in der Dosis von 1 g gegeben, in 6 weiteren Tagen je 1,5. Der minimale Druck zeigte am 3. Tage einen deutlichen Abfall, 72 gegen 82. In der Folge trat eine weitere Senkung ein (68), hierauf Anstieg zur Norm und zuletzt noch ein kleinerer Abfall auf 74. Der maximale Druck blieb die ganze Zeit auf gleichem Niveau in der Höhe der Normaltage, stieg aber mit Aussetzen des Mittels gleich stärker an (126 und 130 gegen 120). Gleichzeitig erfolgte auch eine Erhöhung des Minimaldruckes.

In einer 10 tägigen Paraldehydperiode (5 g pro die) geht der maximale Druck auf ein etwas niedrigeres Niveau zurück (Mittel 126 gegen 129). Der Minimaldruck nimmt etwas stärker ab und beträgt im Mittel 76 gegen 82. Nach Aussetzen des Mittels steigt der Blutdruck auf ein etwas höheres Niveau, auf dem er während einer 10 tägigen Normalperiode verbleibt.

Zusammenfassung: R., kräftige Katatonika von 32 Jahren, normale Organbefunde, Blutdruck an den Normaltagen 110—120 maximal, 74—84 minimal und zwar gelten die ersten Werte für den Anfang der 2 monatlichen Versuchsperiode, die letzten für deren Ende. Parallel ging eine körperliche Kräftigung der Patientin. Von den in den Versuchen verwendeten Schlafmitteln erwies sich Trional (6 mal 1 g) und Neuronal (10 mal 1,5 g) auf den Blutdruck als wirkungslos. Paraldehyd und Adalin durch je 10 Tage (5 g bzw. 1—1,5 g) gegeben, setzten das Niveau des minimalen Druckes mäßig herab, der maximale Druck wurde undeutlich vermindert.

Unter Chloralhydrat (5 mal à 2 g) erfolgte vom 3. Tage an eine deutliche Herabsetzung des systolischen Druckes. Isopral durch 10 Tage in der Dosis von 1,5—2 g gegeben, setzte den minimalen und maximalen Druck herab.

Am meisten ausgesprochen war die Wirkung des Proponals und Medinals. Proponal 0,2—0,3 g erzeugte am ersten Tage einen deutlichen Abfall des maximalen und minimalen Druckes, der in der Folge noch weiter abnahm. Medinal wurde in der Dosis von 0,75, zunächst durch 3 Tage gegeben, dabei traten die niedrigsten im ganzen Verlauf der Versuche beobachteten Werte auf (100 bzw. 56). Ein Monat später wurden die Medinalversuche wiederholt und abermals eine Verminderung des Blutdruckes festgestellt.

Fi., hebephrenes, körperlich gesundes Individuum von 17 Jahren. Die Versuche wurden nach Abklingen einer akuten Phase vorgenommen; zum Schlusse war Pat. wieder soweit hergestellt, daß sie als relativ geheilt entlassen werden und bald darauf einen Beruf versehen konnte. Während der Erregung wurden wegen der bestehenden Agrypnie Veronaldosen von 0,5 gegeben.

Vom 28. II.—4. III. erhielt Pat. abendlich je 1g Trional. Der maximale Blutdruck bewegte sich in dieser Zeit zwischen 140—150, der minimale zwischen 86 und 94.

In der Folge erhielt Pat. an 7 Abenden 0,5 Medinal; in dieser Zeit trat eine merkliche Senkung des Blutdruckes ein, indem wiederholt als maximaler Druck 130 gemessen wurde, der minimale Druck sank auf 72, und zwar erfolgte die Erniedrigung erst im Laufe der Medikation. Nach Aussetzen des Medinals stiegen maximaler und minimaler Druck wieder an, erreichten aber in 4 Tagen die frühere Höhe nicht. Es folgte nun eine ebenso lange (7 Tage) Anwendung von 0,75 Medinal. Die Drucksenkung war noch stärker, indem der maximale Druck schon am 3. Tage unter 130 sank, der minimale dauernd weniger als 80 (durchschnittlich 72) betrug. Auffallend war das Auftreten einer leichten Arrhythmie, die bei den früheren Messungen nicht zu beobachten war. Nach Aussetzen der Medikation stieg der maximale Druck in 4 Tagen von 130 auf 140 mm Hg, der minimale von 78 auf 86.

Unter Adalin, das durch 3 Tage in der Dosis von 1,0 und durch 7 Tage von 1,5 gegeben wurde, blieb das normale Druckniveau erhalten.

Vom 9.—17. IV. nahm Pat. je 1,5 g Isopral abendlich. Nur der am 9. IV. als minimaler Druck gemessene Wert ist auffallend niedrig (74), im übrigen fand keine Abweichung von den Normalwerten statt.

Es folgte nun eine 2. Trionalperiode von 10 Tagen (je 1,0), dabei machte sich eine Tendenz zum Absinken des minimalen Druckes geltend. Derselbe betrug an den letzten 2 Normaltagen 86 und 84, am Morgen nach der ersten Trionaldosis 82. Im weiteren Verlaufe fand noch eine Abnahme auf 78 und 76 statt, welches Niveau erhalten blieb. Nach Aussetzen des Trionals stieg der minimale Druck gleich wieder auf 82, der maximale erfuhr während der ganzen Trionalperiode keine Veränderung.

Mit dem Uebergang auf Neuronal fand sofort ein Abfall der Werte für den maximalen und minimalen Druck um je 10 mm Hg statt. Am folgenden Tage blieb das Niveau bestehen und kehrte am dritten wieder zur alten Höhe zurück, auf der es bis zum Schluß der Medikation verblieb.

Unter Proponal, das 2 mal in der Dosis von 0,2, viermal zu 0,3 gegeben wurde, sank der Blutdruck nur an einem Tage tiefer ab und betrug 68 bzw. 120 gegen 80 und 140 am vorhergehenden Tage. Am nächsten Tage erfolgte wieder Rückkehr zur Norm, ohne daß Aenderung in der Medikation stattfand. Mit dem Absinken des Druckes fiel der Eintritt der Menses zusammen.

In der folgenden Paraldehydperiode zeigte der minimale Druck einen allmählichen Anstieg von dem Niveau, welches am Abschluß der Proponal-

versuche bestand; und zwar stieg er im Verlaufe von 3 Tagen von 80 auf 90 mm und verblieb auf dieser Höhe. Auch der maximale Druck weist einzelne Erhebungen von einer der Norm entsprechenden Basis auf.

Zusammenfassung: Medinal wiederholt in der Dosis von 0,5 gegeben, erzeugte eine Abnahme des minimalen und maximalen Druckes. Die Senkung war noch stärker bei 0,75.

Unter Trional, das durch 10 Tage in der Dosis von 1,0 g gegeben wurde, erfolgte bloß eine allmähliche Abnahme des minimalen Druckes. Bei Neuronal trat rasch Abfall ein, der bloß 2 Tage bestehen blieb. Unter Proponal 0,2—0,3 trat an einem Tage eine anderweitig zu erklärende Drucksenkung ein. Adalin und Isopral riefen keine nennenswerten Druckveränderungen hervor. Unter Paraldehyd trat eine namentlich für den minimalen Druck deutliche Erhöhung des Niveaus ein. Eine deutliche Beeinflussung der Schlagfrequenz war durch kein Schlafmittel zu bemerken.

W., 36 Jahre alt, körperlich gesund. Wegen halluzinatorischer Verwirrtheit zugeführt. In den ersten Tagen ängstlich erregt, neigt zu Beeinträchtigungsideen. Später ruhig, zeigt gleichmäßiges Befinden, körperlich keine pathologischen Befunde.

An 3 Normaltagen bewegte sich der maximale Blutdruck zwischen 126 und 130, der minimale zwischen 78 und 80. Begonnen wurde mit einer 10 tägigen Medinalperiode, in der Pat. abendlich 0,75 g erhielt. In dieser Zeit erreichte der maximale Blutdruck niemals den Wert 130. Der höchste Wert betrug 126. Mehrfach waren stärkere Abfälle zu beobachten, der niedrigste Druck betrug 114. Ebenso ausgesprochen ist die Senkung des minimalen Blutdruckes, bloß einmal wurde ein Druck von 84 gemessen, sonst lag das Niveau durchaus unter jenem der Normaltage. Es sank schon am 1. Tage auf 72, später bis 64. Nach der Veronalmedikation folgte eine 6 tägige Normalperiode, in der der Blutdruck deutlich anstieg und am letzten Tage 150 bzw. 98 betrug.

In der Folge wurde durch 12 Abende 1,5 Isopral gegeben. Der erste Wert erscheint relativ hoch, 160 maximal, 96 minimal. Dann stellte sich der Druck rasch auf das Niveau der Normaltage ein, auf dem er durch 5 Tage verblieb. Später machte sich ein Abfall geltend, der in den Werten für den minimalen Blutdruck besonders deutlich ist, 80, 76, 74. Die letzten 2 Tage aber zeigten wieder das gleiche Niveau wie die ersten Normaltage. In einer jetzt folgenden Normalperiode machte sich trotz Eintritt der Menses ein deutlicher Anstieg geltend, 140 und 148 bzw. 90 und 86.

In der nächsten Zeit erhielt Patientin durch 10 Tage Adalin; nach den ersten beiden Dosen von 1 g erfolgte ein deutlicher Abfall, nämlich von 148 und 86 auf 140 und 76. In den nächsten Tagen, an denen 1,5 gegeben wurde, stellte sich der maximale Druck auf 130 ein und verblieb, von einer kleinen Schwankung abgesehen, auf diesem Niveau. Der minimale Druck zeigte erst einen Anstieg auf 80, dann eine Abnahme der Werte. Aussetzen der Adalintherapie brachte keine Aenderung des Niveaus. Dieses blieb auch nach einer Paraldehyddosis von 3 g erhalten, eine weitere Medikation von Paraldehyd scheiterte am Widerstand der Pat. Die folgenden Versuche mußten wegen der bevorstehenden Entlassung der Pat. abgekürzt werden.

Proponal wurde an 4 Tagen, und zwar einmal in der Dosis von 0,2, dreimal von 0,3 gegeben. Der Druck sank von 136 und 76 auf 110 und 70. Unmittelbar darauf wurde dreimal je 1 g Neuronal gereicht. Der maximale Druck betrug 120, 120, 126, der minimale 70, 68, 64. An dem ersten neuronal-freien Tage, an dem auch die Entlassung erfolgte, wurden 130 und 74 gemessen.

Zusammenfassung: Während einer 10 tägigen Medinalperiode erfolgt eine stete Abnahme des maximalen und minimalen Druckes;

unter Isopral tritt erst Abnahme, später Rückgang zum früheren Niveau auf. Während der Adalinmedikation war eine vorübergehende geringe Senkung zu beobachten. Proponal rief einen deutlichen Abfall hervor. Unter Neuronal zeigte der minimale Blutdruck eine deutliche Tendenz zur Abnahme.

Gi., 39 jährige Frau von schwächlicher Konstitution, untersucht in der Rekonvaleszenz nach einem Verwirrheitszustande. Da Pat. nur kürzere Zeit in der Klinik verblieb, konnten mit ihr bloß 3 Versuchsreihen angestellt werden. An den letzten Normaltagen betrug der maximale Druck 112—114, der minimale 72.

Zunächst wurde durch 10 Tage 0,5 Medinal gegeben. Die Messung des Blutdruckes ergab in den ersten 3 Tagen Werte, die etwas über dem Niveau der Normaltage lagen, an den folgenden Tagen war er ungefähr ebenso hoch wie an den Normaltagen und stieg nach Aussetzen der Medikation deutlich an, 120, 78.

In weiteren 10 Tagen wurde Isopral 1—1,5 g gegeben. In dieser Zeit traten keine von der Norm abweichenden Druckwerte auf und auch nach Aussetzen dieses Mittels erfolgte keine Aenderung des Niveaus.

Nach 6 Normaltagen erhielt Pat. 9 mal abendlich je 0,75 Medinal, der Blutdruck blieb dauernd niedrig. Die kleinsten Werte wurden an den 2 letzten Versuchstagen gemessen, an denen Pat. auch etwas schläfrig war. Nach Aussetzen des Mittels erfolgte ein starker Anstieg von 110 und 72 auf 126 und 78.

Zusammenfassung: Schwächliches Individuum mit relativ niedrigen Normalwerten. Isopral ruft keine merkliche Veränderung des Blutdruckes hervor; unter Medinal (0,5 und 0,75), das in 2 verschiedenen Perioden gegeben wurde, machte sich eine Tendenz zur Abnahme des Druckes geltend. Nach Aussetzen des Mittels erfolgte beidemal ein deutlicher Anstieg. Die Pulsfrequenz variierte in den Schlafmittelperioden innerhalb derselben Grenzen wie an den Normaltagen.

Ra., 59 jähriges Fräulein, das bereits mehrfach Attacken des manisch-depressiven Irrseins durchgemacht hatte. Zu Beginn des Seniums ein apoplektischer Insult, zuletzt in einer depressiven Phase aufgenommen. Die Versuche wurden im Ausklingen derselben durchgeführt. In dieser Zeit bestand eine gleichmäßige, deprimierte Stimmung. In einer 4 tägigen Normalperiode wurden etwas schwankende Werte gemessen. Der maximale Druck betrug 3 mal 170, 1 mal 150, der minimale 75—86.

Im Anschluß an diese Normalperiode erhielt Pat. fortlaufend als Abenddosis 0,75 Medinal. Diese Versuche konnten nicht länger fortgesetzt werden, weil sich schon nach der 4. Dosis eine der Pat. unangenehme Schläfrigkeit bei Tage einstellte. Der systolische Druck entsprach nur am 1. Tage den Normalwerten und zwar ihrem Minimum und sank an den folgenden Tagen auf 142, 130 und 125. Der diastolische Druck war nur an 2 Tagen gleich hoch wie in der Vorperiode, die übrigen Werte lagen unter ihrem Niveau. Nach Aussetzen des Mittels fand ein sofortiger Anstieg des maximalen und minimalen Druckes statt (150, 81). In den folgenden 6 Tagen an denen kein Hypnotikum gegeben wurde, blieb dieses Niveau erhalten.

Nun folgte eine 10 tägige Periode, in der Pat. je 2 g Chloralhydrat erhielt. Anfänglich stiegen beide Werte gegenüber der letzten Normalperiode an. Der systolische Druck verblieb durch 6 Tage auf diesem Niveau, um dann etwas abzusinken. Der diastolische zeigte bloß eine beträchtliche Schwankung nach unten (80, 68, 78); am ersten Tage nach Aussetzen der Medikation war der Blutdruck relativ hoch und sank später wieder ab. Die Pulsfrequenz war an den 2 ersten Tagen auffallend hoch, 90 gegen 78 als Mittel der letzten Normalperiode.

In den folgenden 10 Tagen erhielt die Pat. Adalin in ansteigender Menge von 0.5—1.5 g. In 4 Tagen, an denen 0.5 gegeben wurde, waren die Werte durchaus hoch, 150—160 systolisch, 78—88 diastolisch. Nach Steigerung der Dosis fallen beide Reihen ab. Werte in der Höhe von 150 bzw. 78 traten jetzt nur einmal auf. Das Minimum beträgt 130 und 67. Die nächste Normalperiode zeigt gleich zu Anfang einen starken Anstieg von 134 und 70 auf 160 und 80. An den folgenden Tagen wurden noch größere Werte gemessen, 170 und 86. Die Pulsfrequenz erschien in der zweiten Hälfte der Adalinperiode erhöht.

Isopral, 1.5, wurde durch 9 Tage gegeben. Am letzten Tage machten sich Intoxikationserscheinungen, Schläfrigkeit geltend. Der Druck sank gleich nach der ersten Dosis ab, 168 und 78; später wurden aber durchaus noch niedrigere Werte gemessen, 140—150, 68—76. Nach Aussetzen des Isoprals stieg der Druck wieder an.

Da Schwankungen in der Normalperiode vorkamen, erschien dieses Individuum für unsere Versuche von vornherein weniger geeignet. Doch stellte es sich heraus, daß es sich dabei bloß um vorübergehende Senkungen handelte, worauf der Blutdruck wieder zu seinem früheren Niveau zurückkehrte. Unter diesen Umständen können wir hier von einer Druckherabsetzung in einer bestimmten Periode nur dann reden, wenn die kleineren Werte sich über eine längere Zeitstrecke verteilen und der Druck nach Aussetzen der Medikation ansteigt. Unter diesen Kriterien ist eine Druckverminderung durch Medinal, Adalin und Isopral anzunehmen, während sie unter Chloralhydrat zweifelhaft ist. Die Pulsfrequenz schien durch Chloralhydrat und Adalin gesteigert zu werden.

P., 36 Jahre alt, kleines Individuum von kräftigem Körperbau und durchaus normalen Organbefunden. Elektrokardiogramm normal. Diese Patientin stand wegen inzipienter Paralyse 6 Wochen in Beobachtung der Klinik. Wegen der Kürze der Zeit konnten nur wenig Versuchsreihen vorgenommen werden. Der Blutdruck betrug an 2 Normaltagen 120 und 124 bzw. 81 und 80.

Unter Medinal 0.75, das zunächst durch 2 Tage gegeben wurde, fand nach beiden Richtungen ein leichter Abfall statt, 118 und 72 am ersten, 120 und 76 am zweiten Tage. Der systolische Druck war auch noch am 1. Tage nach Aussetzen des Medinals niedrig, 116, stieg aber dann auf 130 an. In den folgenden Normaltagen betrug das Niveau 124 und 80.

Isopral wurde durch 10 Tage gegeben, in den ersten 8 Tagen 1.5, später 2 g. In den ersten 5 Tagen blieb der Druck unverändert, später war der maximale dauernd niedriger als an den Normaltagen, im Mittel 112. Der minimale Druck zeigte nach einem starken Abfall (70—68) ein allmähliches Ansteigen auf das frühere Niveau und betrug am letzten Tage 82. Nach Unterbrechung der Isopralmedikation stiegen beide Werte stark an, 126 und 86 für den ersten isopralfreien Tag. An den weiteren Normaltagen wurden gleiche Werte wie in der letzten Normalperiode gemessen.

Ein einmalige Dosis von 0.5 Medinal brachte keine Aenderung des Blutdruckes mit sich, dagegen erfolgte nach 2 maliger Medikation von 0.75 ein deutlicher Abfall; der maximale Druck sank von 124 am 2. Tage auf 115, der minimale betrug am ersten 76, am zweiten 72. Während der weiteren Medinalversuche, in denen durch 8 Abende 0.75 verabreicht wurde, blieb das Niveau dauernd auf normaler Höhe, dabei machten sich bereits klinische Symptome leichter Intoxikation (Müdigkeit, Hinfälligkeit, Neigung zum Einschlafen während des Tages) geltend. Nach Aussetzen des Medinals trat keine Veränderung des Blutdruckes auf.

In den nächsten 10 Tagen erhielt die Patientin regelmäßig 2 g Chloral am Abende; systolischer und diastolischer Druck entsprachen durchaus den höchsten an den Normaltagen gemessenen Werten.

Zusammenfassung: Unter den angewendeten Schlafmitteln rief Medinal in der Dosis von 0,75 zweimal einen deutlichen Abfall der Druckwerte hervor, bei fortgesetzter Medikation in der gleichen Dosis, die zu leichter Intoxikation führte, kehrten die Druckwerte zu der früheren Höhe zurück; während der Isopralmedikation erfolgte am 5. Tage eine deutliche Abnahme des Druckes, die später wieder zurückging. Unter Chloralhydratwirkung blieb der Blutdruck konstant relativ hoch.

Gi., seniles 64 jähriges Individuum, das wegen eines Depressionszustandes in die Klinik kam; deutliche Arteriosklerose, Emphysem, körperlich herabgekommen. Elektrokardiogramm zeigt A- und F-Schwankung undeutlich. An den Normaltagen vor Beginn der Versuche betrug der maximale Druck 170 und 172, der minimale 94. Pat. erhielt zunächst durch 4 Tage Medinal; am ersten 0,75, in den folgenden 2 Tagen 0,5, am letzten 0,75. Der maximale Druck sank schon nach der ersten Dosis auf 150, am 2. Tage auf 130, stieg dann aber wieder auf 156 und 170. Der minimale Druck blieb während der ganzen Zeit unter der Norm, 90—72. Nach Aussetzen des Medinals war der Blutdruck an den ersten 2 Tagen relativ niedrig, stieg aber dann wieder auf die Höhe der früheren Normaltage.

Unter Chloralhydrat, das durch 10 Tage in der Dosis von 2 gegeben wurde, betrug der maximale Druck durchschnittlich 170, der minimale 91. Erhebliche Schwankungen waren nicht zu beobachten.

In den folgenden 6 Normaltagen verblieb der Druck auf dem gleichen Niveau. Hierauf wurde Isopral durch 9 Tage in der Dosis von 1,5, am 10. Tage 2 g gegeben. Nach der ersten Dosis erfolgte ein erheblicher Abfall, nämlich auf 140 und 74, am nächsten Tage wurden aber wieder normale Werte gemessen. In der Folge sank der Blutdruck konstant ab, 162, 156, 148, 144 und betrug am letzten Tage nur 130. Der minimale Druck sank allmählich von 90 auf 74, nach Aussetzen des Isoprals erfolgte nach beiden Richtungen ein deutlicher Anstieg von 130 und 74 auf 160 und 88. In den weiteren Normaltagen wurden stets hohe Werte gemessen, 180 bzw. 100.

Zusammenfassung: seniles Individuum mit in der Norm erhöhtem Blutdruck. Unter Medinal trat anfangs ein deutlicher Abfall ein, der sich zuletzt wieder ausglich. Unter Chloralhydrat erfolgte keine Niveauänderung, während der Isopralmedikation trat erst ein starker Abfall, dann Rückkehr zur Norm, hierauf konstante Abnahme ein, nach Aussetzen der Medikation kehrten sofort wieder die früheren Werte zurück. Die Pulsfrequenz zeigt nirgends deutliche Abweichungen von der Norm.

3. Uebersicht und Stellung der Versuchsergebnisse.

Medinal wurde bei sämtlichen 9 untersuchten Fällen verwendet. Bei allen Patienten war danach eine Herabsetzung des Blutdruckes zu beobachten und zwar sowohl nach der in allen Fällen gegebenen Dosis von 0,75 als bei 0,5, das nur 2 Individuen fortlaufend erhielten. In letzterem Falle war die Druckveränderung weniger deutlich ausgesprochen. Die Herabsetzung des Blutdruckes machte sich in den Werten für den maximalen und minimalen Blutdruck geltend, nur im Falle Gi., war sie mehr andeutungsweise vorhanden. Hier war eine Veränderung des Blutdruckes nur aus dem Verhältnis zu den Normalwerten zu erschließen, welche nach Aussetzen der Medikation gemessen wurden. Bei der Pat. R. trat die Veränderung des minimalen Druckes deutlicher in Erscheinung.

Daraus geht hervor, daß der maximale und minimale Blutdruck in der Richtung der Veränderung eine gleiche Tendenz, aber keinen vollständigen Parallelismus zeigten.

In der Art, wie die Herabsetzung des Blutdruckes eintrat, können 2 Fälle unterschieden werden, in einem erfolgt auf die erste Medinaldosis ein sofortiger Abfall, der später meist noch zunimmt, im anderen tritt die Senkung des Niveaus erst im Laufe der Medikation ein und zwar ist der erste Fall der gewöhnliche. Bemerkenswerterweise waren auch beide Möglichkeiten bei ein und demselben Individuum verwirklicht, bei P., welche Medinal in 2 Perioden bekam, trat die Reaktion einmal schon nach der ersten Dosis ein, in der 2. Periode blieb die erste Dosis noch wirkungslos. Häufig war zu bemerken, daß nach einer anfänglich leichten Druckverminderung, später eine stärkere Senkung des Niveaus erfolgte. In anderen Fällen machte sich im Laufe der Medikation eine Tendenz zum Ausgleich der Drucksenkung geltend und zwar in der Weise, daß einzelne Schwankungen nach oben stattfanden oder daß, wie z. B. im Falle P., der Blutdruck allmählich wieder zu dem früheren Niveau zurückkehrte. Bei anderen Patientinnen trat der Ausgleich auch schon nach der ersten schlafmittelfreien Nacht ein. In einzelnen Fällen nahm er auch eine längere Zeit in Anspruch, so zeigte G. erst am 3. Tage wieder das alte Niveau.

Die in der Regel zunehmende Herabsetzung des Blutdruckes erklärt es, daß die bekannten Intoxikationserscheinungen nach längerem Medinalgebrauche mit einem niedrigen Drucke zusammenfallen. Es ist darum besonders hervorzuheben, daß P. gegen Ende der Versuche deutliche Intoxikationserscheinungen zeigte, Müdigkeit, taumelnden Gang, während der Blutdruck wieder auf das frühere Niveau zurückgekehrt war.

Eine Aenderung der Pulsfrequenz war im Falle G. und St. zu beobachten, und zwar handelte es sich bei G. um eine Erhöhung der Schlagzahl in den ersten Tagen des Medinalgebrauches, bei St. um eine Steigerung der Pulsfrequenz während der ganzen Periode.

Wir finden also, daß systematische Untersuchungen eine sehr ausgesprochene Beeinflussung des Zirkulationssystems durch das Medinal ergeben, wie sie nach der bisherigen klinischen Beobachtung nicht zu erwarten war. Die meisten Autoren, die sich mit der Beobachtung der Veronalwirkung beschäftigten, hoben hervor, daß es Herz- und Gefäßsystem unbeeinflusst läßt (*Spielmeyer*¹⁾, *Lilienfeld*²⁾, *Weber*³⁾.) Ja selbst in Fällen, wo durch Zufall oder aus suizidaler Absicht die gewöhnliche Dosis überschritten wurde, fiel zuweilen das Intaktbleiben der Herzfunktion auf. (*Hald*⁴⁾, *Kaan*⁵⁾).

¹⁾ *Spielmeyer, W.*, Klinische Erfahrungen mit Veronal. Centralbl. f. Nervenheilk. Bd. 14. S. 513. 1903.

²⁾ *Lilienfeld, A.*, Veronal, ein neues Schlafmittel. Berl. klin. Woch. 1903. S. 474.

³⁾ *Weber, L. W.*, Ueber Versuche mit Veronal, einem neuen Schlafmittel. Dtsch. med. Woch. 1903. S. 725.

⁴⁾ *Hald, P. T.*, Ein Fall von Veronalvergiftung. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 15. S. 369.

⁵⁾ *Kaan, H. v.*, Ueber Veronal. Ther. Monatsh. 1904. Bd. 18. S. 458.

Umber¹⁾, Neumann²⁾). Ebenso wurde eine Herzwirkung da vermißt, wo das Veronal in anderer Hinsicht deutliche Intoxikationserscheinungen machte (Klieneberger³⁾). Danach ist es begreiflich, daß von manchen Seiten die Anwendung des Veronals bei Herzkrankheiten empfohlen wurde (Berent⁴⁾, Pfeiffer⁵⁾, Kaan⁶⁾). Allerdings ergab die klinische Beobachtung gelegentlich auch bereits Anhaltspunkte für die Annahme einer nachteiligen Beeinflussung des Herzens durch das Veronal. So fand Matthey⁷⁾ nach einer Tagesdosis von 4 g eine Pulsverlangsamung, die auf Reduktion der Dosis bis 3 mal 0,5 wieder zurückging. Pisarski⁸⁾ konnte nach 1 bis 1,5 Veronal eine Steigerung der Pulszahl beobachten, Wolters⁹⁾ sah die gleiche Wirkung bei einer Veronalintoxikation, die durch 0,5 g ausgelöst wurde. Senator¹⁰⁾ sah schwere Herzanfälle nach einer zweimaligen Dosis von 1 g. Alter¹¹⁾ schon nach 1 g. Weniger verwunderlich sind schädliche Herzwirkungen nach größeren Veronaldosen, die auch zu anderen schweren Intoxikationen führten, so in dem Falle von Gerhartz¹²⁾.

Das Veronal als das gebräuchlichste Hypnotikum wurde bei allen zur Untersuchung herangezogenen Pat. verwendet, um die Parallele mit der Wirkung von anderen Schlafmitteln, die aus den oben angeführten Gründen in geringerem Umfange gegeben werden konnten, zu ermöglichen. Von besonderem Interesse ist der Vergleich mit dem Chloralhydrat, dessen Wirkungsweise auf Herz- und Gefäßsystem am genauesten bekannt ist.

Chloralhydrat wurde in der Dosis von 2 g bei 6 Individuen angewendet. Unter diesen zeigten 3 im Verlaufe der Medikation eine Herabsetzung des Blutdruckes und zwar zwei senile und zwei jugendliche Individuen, während bei einer senilen und einer jugendlichen Person die Werte in der ganzen Chloralperiode nicht von den normalen abwichen. Im Falle G., bei dem eine deutliche Senkung erfolgte, trat diese gleich nach der 1. Dosis ein und betraf sowohl den systolischen als diastolischen Druck. Dieses Niveau blieb aber nicht während der ganzen Medikation erhalten, vielmehr wurden

¹⁾ Umber, Ueber Veronalvergiftung. Münch. med. Woch. 1906. S. 2556.

²⁾ Neumann, H., Veronalvergiftung und Glykosurie. Berl. klin. Woch. 1908. S. 1682.

³⁾ Klieneberger, Ueber Veronal (Dosierung und Idiosynkrasie). 1905. S. 1543.

⁴⁾ Berent, W., Ueber Veronal. Therap. Monatsh. 1903. Bd. 17. S. 279.

⁵⁾ Pfeiffer, Weitere Beobachtungen über Veronal als Schlafmittel. Dtsch. med. Woch. 1904. S. 740.

⁶⁾ Kaan, l. c.

⁷⁾ Matthey, Mitteilungen über Veronal. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 912.

⁸⁾ Pisarski, Th., Ueber Veronal als neues Schlafmittel. Ther. Monatsh. 1904. Bd. 18. S. 501.

⁹⁾ Wolters, Ueber Veronal und Veronalexantheme. Med. Klinik. 1908. S. 182.

¹⁰⁾ Senator, M., Eine Beobachtung über Zirkulationsstörung nach Veronal. Dtsch. med. Woch. 1904. S. 1137.

¹¹⁾ Alter, Kasuistik über das Veronal. Münch. med. Woch. 1905. S. 514.

¹²⁾ Gerhartz, Ueber einen Fall von Veronalvergiftung. Berl. klin. Woch. 1903. S. 928.

auch normale Werte gemessen, denen allerdings wieder abnorm niedrige folgten. Am letzten Tage der Chloralperiode war der Puls etwas arhythmisch. Die Senkung des Druckes erstreckte sich auch noch auf die ersten Tage der folgenden Normalperiode. In 2 anderen Fällen trat die Erniedrigung des Druckes erst im Verlaufe der Chloralmedikation ein und glich sich schon am 1. Tage nach Fortfall des Mittels aus. Bei dem Falle Ra. war nach Unterbrechung der Medikation sogar ein relativ höherer Druck als an den früheren Normaltagen festzustellen. Diese Versuchsperson zeigte auch bei Beginn der Chloralmedikation eine Zunahme der Pulsfrequenz. Bei St. nahm die Schlagzahl unter demselben Mittel allmählich ab.

Das *Isopral* wurde vor seiner Einführung durch *Impens*¹⁾ auf seine Gefäß- und Herzwirkung gründlich untersucht. Wir wissen seither, daß es mit dem Chloralhydrat dessen bekannten schädigenden Einfluß auf das Zirkulationssystem teilt, daß aber eine derartige Wirkung erst bei stärkerer Konzentration eintritt. Speziell die Herabsetzung des Blutdruckes fand *Impens* bei klinisch wirksamen Dosen im Tierversuch gering. Die spätere klinische Erfahrung hat wiederholt eine Beeinflussung des Herzens und des Gefäßsystems durch das *Isopral* gezeigt. *Pisarski*²⁾ fand unter 28 Kranken 15 mal Vermehrung der Pulsfrequenz und 2 mal eine Verminderung, 11 mal blieb der Puls unverändert. Dieser Autor beobachtete, daß die erwähnte Herzwirkung erst bei mittleren Dosen 1—1,25 g *Isop.* auftritt, kleine (0,25—0,75) keinen Einfluß auf die Herztätigkeit ausüben. Eine Verminderung der Pulsfrequenz nach *Isopral* konnte *Muthmann*³⁾ beobachten, und zwar trat diese im Verlaufe einer Stunde ein, später nahm sie wieder zu. Eine direkte Schädigung des Herzens durch *Isopral* sah *Mendl*⁴⁾ in einem Falle (Herzfehler in Kompensation). Dabei trat nach 2 mal 0,5 *Isopral* ein unregelmäßiger Herzschlag auf, der nach Aussetzen des Mittels wieder zurückging. *Muthmann* fand, daß nach 2 g ein früher schon aussetzender Puls sich noch weiter verschlechterte. Bei dieser Herzwirkung des *Isoprals* wird sein Gebrauch bei Herzkrankheiten von manchen Autoren für kontraindiziert gehalten. (*Maaß*⁵⁾, *Muthmann*³⁾, *Urstein*⁶⁾). Andererseits aber wurde wieder beobachtet, daß es bei Arteriosklerose und Vitien gut vertragen wird und mit Erfolg angewendet werden kann.

¹⁾ *Impens*, Pharmakologisches über ein neues Schlafmittel, das *Isopral*. Ther. Monatsh. 1903. Bd. 17. S. 469. 533.

²⁾ *Pisarski*, Th., Ueber *Isopral* als schlafwirkendes Medikament. Ther. Monatsh. 1905. Bd. 19. S. 409.

³⁾ *Muthmann*, H., Ueber das *Isopral*, ein neues Schlafmittel. Münch. med. Woch. 1904. S. 1427.

⁴⁾ *Mendl*, Ueber ein neues Hypnoticum „*Isopral*“. Prager med. Woch. 1904. S. 67.

⁵⁾ *Maaß*, Ueber neueste Schlafmittel. Berl. klin. Woch. 1905. S. 400.

⁶⁾ *Urstein*, M., Klinische Erfahrungen über ein neues Schlafmittel. das *Isopral*. Ther. d. Gegenw. 1904. S. 64.

(Pisarski, Ranshoff¹⁾, Wassermeyer²⁾, Eschle³⁾). Gleiche Erfahrungen konnte auch ich bei Behandlung von Chorea mit Isopral machen, dabei konnte das durch die motorische Erregung indizierte Isopral selbst Pat. mit schweren Vitiën in refracta dosi (mehrmals täglich 0,25) für ihren Zustand erfolgreich und ohne jede Schädigung des Herzens gegeben werden.

Meine sphygmographischen Versuche mit Isopral wurden an 9 Patienten durchgeführt. Fast ganz unverändert blieb das Druckniveau bei 2 jugendlichen Individuen Fi. und Gi., von denen Fi. durch 9 Tage 1,5, Gi. durch 8 Tage 1,0 und durch 2 Tage 1,5 g Isopral erhielt. In den 7 anderen Fällen trat eine Verminderung des Blutdruckes auf, am geringsten bei der senilen G., welche 10 Tage lang 1,5 bekam. Hier machte sich nach der 2. Dosis eine deutliche Senkung geltend, worauf wieder ein allmählicher Anstieg des Niveaus erfolgte. Bei St., die Dosen von 1 g erhielt, trat eine Drucksenkung gegen Ende der 10 tägigen Versuchsperiode ein. Auch bei R., Gie., W., Ra. nahm der Druck im Verlaufe der Medikation immer mehr ab. Nur bei P. war am letzten Tage ein relativer Anstieg zu beobachten, der allerdings nicht das Niveau der Normaltage erreichte. In den meisten Fällen waren schon am Morgen nach der 1. isopralfreien Nacht wieder normale Druckwerte zu messen. Die Pulsfrequenz nahm während des Isopralgebrauches bei St. zu.

Das dem Veronal nahestehende *Proponal* wurde von mir in 5 Fällen angewendet, 4 mal, bei 2 senilen und 2 jüngeren Individuen erfolgte eine starke Herabsetzung des Blutdruckes; bei W. trat diese nach der 2. Dosis ein (0,3). Die anderen Pat. reagierten schon nach der 1. Proponalgabe von 0,2 mit einer deutlichen Verminderung des Blutdruckes. Bei R., welche durch 6 Tage 0,2 erhielt, blieb der Druck auf dem Niveau, auf welches er nach der ersten Dosis sank und fiel noch stärker ab, als die Menge auf 0,3 erhöht wurde. Auch bei W. war im Laufe der Medikation eine weitere Abnahme zu beobachten. Bei St., die während der Proponalmedikation tagsüber über Müdigkeit klagte, waren an 3 von 6 Proponaltagen Arrhythmien zu beobachten. Bei W. war ich gezwungen, auf das Proponal ein anderes Schlafmittel unmittelbar folgen zu lassen, die anderen 3 Fälle, bei denen nach dem Proponal eine Normalperiode eingeschaltet wurde, zeigten nach Aussetzen des Mittels eine Fortdauer des niedrigen Druckniveaus; am genauesten wurde dieses Verhalten bei G. verfolgt, hier bewegte sich der maximale Druck in der letzten Normalperiode zwischen 130 und 140, der minimale um 85. Nach der ersten Proponaldosis sank der maximale Druck auf 124, der minimale auf 70. Obzwar nun Proponal ausgesetzt wurde, blieb dieses Niveau am nächsten

¹⁾ Ranshoff, Versuche mit Isopral als Schlaf- und Beruhigungsmittel. Psych.-neurolog. Woch. 1904. Bd. 5. S. 520.

²⁾ Wassermeyer, Ueber weitere Erfahrungen mit Isopral. Berl. klin. Woch. 1909. S. 1439.

³⁾ Eschle, Das Isopral, ein neues Hypnagogum. Fortschr. d. Med. 1904. Bd. 22. S. 237.

Tage erhalten, am folgenden betrug der maximale Druck 130, der minimale 76 und erst am 4. Tage waren wieder normale Druckwerte zu messen. Ein ähnliches Resultat ergab bei dieser Pat. der 2. Proponalversuch, an dem durch 3 Tage 0,2 gegeben wurde. Bei der 5. Patientin, die Proponal erhielt (Fi.), trat nach der 1. Dosis 0,2 eine leichte Herabsetzung des Druckes ein; maximaler und minimaler Blutdruck waren um je 4 mm vermindert. In der Folge trat bei Steigerung der Dosis auf 0,3 eine stärkere Senkung ein, die aber anderweitig zu erklären war. St. und G. zeigten während des Proponalgebrauches einen auffallend langsamen Herzschlag.

Eine Beeinflussung des Gefäßsystems durch das Proponal fiel klinisch *Mörchen*¹⁾ auf. Seine Beobachtungen stimmen allerdings nicht mit den unserigen überein, da er neben beschleunigter Herzaktion Erhöhung des Blutdruckes wahrnahm. Die Mehrzahl der Autoren, die zum Teil höhere Proponaldosen gaben, als sie hier zur Anwendung kamen, bemerkten keinen Einfluß auf Herz- und Gefäßsystem, obzwar das Proponal vielfach auch bei Herzkranken gegeben wurde. (*Ehrcke*²⁾, *Hoppe*³⁾, *Bresler*⁴⁾, *Kalischer*⁵⁾, *Schirbach*⁶⁾)

Das in seiner Wirkungsweise auf das Gefäßsystem besser bekannte *Trional* wurde von mir nur in 4 Versuchsreihen verwendet. Dabei trat 3 mal keine Veränderung des Druckniveaus ein, während bei einer Patientin (Fi.) in der 2. Hälfte der Trionalperiode eine merkliche Herabsetzung des diastolischen Druckes erfolgte, die nach Aussetzen der Medikation sofort wieder verschwand.

Ueber die Wirkung des Trionals auf den Blutdruck liegt eine eingehende Untersuchung von *Kornfeld*⁷⁾ vor, der nachwies, daß das Trional, wenn es als Schlafmittel wirksam ist, den Blutdruck immer herabsetzt. Seine Messungen (mit dem Sphygmotonometer von *Basch*) erfolgten meist im Schlafe, also relativ bald nach Einnehmen des Mittels. Doch konnte *Kornfeld* auch eine protrahierte, den Schlaf überdauernde Erniedrigung des Blutdruckes beobachten, die mit der Vergrößerung der Trionaldosis zunahm und insbesondere dann hervortrat, wenn vom Trionalgebrauche eine anhaltende Betäubung zurückblieb. Die von mir angewendeten mittleren Trionaldosen führten zu keiner derartigen Intoxikation.

Unter 5 Pat., die *Neuronal* in der Menge von 1—1,5 g bekamen, reagierten 4 mit einer Verminderung des Blutdruckes. Bei einer

¹⁾ *Mörchen, F.*, Bericht über Versuche mit Proponal. Münch. med. Woch. 1906. S. 744.

²⁾ *Ehrcke*, Versuche mit neuen Schlafmitteln. Psych.-neurol. Woch. 1906. Bd. 8. S. 46.

³⁾ *Hoppe*, Die Anwendung des Proponals bei Behandlung von Epileptikern. Psych.-neurol. Woch. 1906. Bd. 8. S. 50.

⁴⁾ *Bresler*, Proponal. Psych.-neurol. Woch. Bd. 8. S. 45. 1906.

⁵⁾ *Kalischer*, Ueber das Schlafmittel Proponal. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 206.

⁶⁾ *Schirbach*, Klinische Erfahrungen mit Proponal. Dtsch. med. Woch. 1906. S. 1576.

⁷⁾ *Kornfeld, S.*, Erfahrungen über Trional als Schlafmittel mit besonderer Rücksicht auf die Beeinflussung des Blutdruckes. Wien. med. Blätter. 1898. S. 1. 25. 40.

(R.) war eine solche nur andeutungsweise vorhanden, indem der diastolische Druck in den ersten Tagen der Medikation durchschnittlich 80, gegen Ende durchschnittlich 77 betrug und nach Aussetzen des Mittels wieder auf 80 anstieg. Von den Pat. bei denen das Neuronal eine deutlichere Wirkung auf den Blutdruck auszuüben schien, zeigte Fi. schon nach der 1. Dosis (1 g) einen deutlichen Abfall des systolischen und diastolischen Druckes, nämlich um je 10 mm. Das gleiche Niveau war noch am nächsten Tage festzustellen, worauf der Druck wieder zur Norm zurückkehrte. Die weitere 7 tägige Neuronalmedikation führte zu keiner Aenderung des Niveaus. Ein entgegengesetztes Verhalten zeigte G., bei der eine, und zwar ausgesprochene Drucksenkung erst im Laufe der Medikation erfolgte, ebenso hatte W. bei der das Neuronal allerdings nur kürzere Zeit gegeben werden konnte, verminderten Druck. In beiden Fällen stellte sich der Druck schon am 1. Tage nach Aussetzen der Therapie auf das normale Niveau ein. Bei einer 4. Pat., die eine Beeinflussung der Zirkulation durch das Neuronal zeigte, St., war eine leichte, über die ganze Periode sich erstreckende Senkung des systolischen und diastolischen Druckes festzustellen.

Eine Aenderung der Pulsfrequenz war in zwei Fällen, G. und St., zu beobachten und zwar beide Male als Steigerung.

Eine deutliche Beeinflussung des Herz- und Gefäßsystems durch das Neuronal finde ich in seiner bisherigen Literatur nicht erwähnt.

Mit *Paraldehyd* (3—5 g) wurden 4 Versuchsreihen angestellt. In einem Falle trat keine Veränderung des Druckniveaus während dieser Medikation auf. Bei einem anderen (Fi.) machte sich im Laufe der Periode eine Tendenz zum Anstieg geltend. In 2 Fällen trat eine allmähliche merkliche Senkung des systolischen und diastolischen Druckniveaus ein, die bei einer Pat. noch 36 Stunden nach der letzten Paraldehyddosis nachzuweisen war.

Es erübrigt, noch die Wirkung des *Adalins* auf den Blutdruck zu besprechen. *Impens*¹⁾ fand bei Warmblütlern keine stärkere Beeinflussung des Kreislaufes. Der Blutdruck sank während des Schlafes im mäßigen Grade; nur in einigen Versuchen konnte er eine stärkere Herabsetzung beobachten. Von den Autoren, welche die Wirkung des Adalins klinisch studierten, bemerkte *Schäfer*²⁾, daß es bei fortlaufendem Gebrauche regelmäßig eine 5—10, höchstens 15 mm Hg betragende Herabsetzung des Blutdruckes bewirkt. Die übrigen Autoren begnügen sich, die auch bei Herzkranken beobachtete Unschädlichkeit des Mittels für den Zirkulationsapparat zu betonen. *Glombitza*³⁾ der in jüngster Zeit 3 Fälle von Intoxikationserscheinungen nach längerem Gebrauche von 3 mal 1 g Adalin pro

¹⁾ *Impens, E.*, Ueber die physiologische Wirkung eines bromhaltigen Hypnotikums des Adalins. Med. Klinik. 1910. S. 1861.

²⁾ *Schäfer, P.*, Ueber klinische Erfahrungen mit einem neuen Schlafmittel, dem Adalin. Münch. med. Woch. 1910. S. 2695.

³⁾ *Glombitza, E.*, Beiträge zur Wirkungsweise des Schlafmittels Adalin. Münch. med. Woch. 1912. S. 307.

die beschreibt, fand bei einer Pat., die allerdings auch Morphinum skopolamin erhielt, einen kleinen, schwachen, leicht unterdrückbaren Puls. Von mir wurde das Adalin in 6 Versuchsreihen verwendet. Die Dosis betrug gewöhnlich in den ersten 2—3 Tagen 1 g, später 1,5. Einmal wurde auch mit 0,5 begonnen, ein anderesmal nicht über 1 g hinausgegangen. In 2 Fällen trat während der Adalinmedikation keine Aenderung des systolischen und diastolischen Druckniveaus ein. Bei 2 Fällen, G. und R., erfolgte im Verlaufe der Versuche eine leichte Senkung des Druckniveaus, und zwar erschien bei G. der maximale und minimale, bei R. nur der minimale Blutdruck verringert. Nur 2 Pat. reagierten auf Adalin mit entschiedener Herabsetzung des Blutdruckes. Im Falle Ra. blieb der Druck so lange unverändert, als (4 Tage 0,5) Adalin gegeben wurde. Mit der Erhöhung der Dosis auf 1 g sank der systolische Druck durchschnittlich um 23, der diastolische um 10 mm Hg unter das normale Niveau. Bei St., die 7 Tage je 1 g erhielt, sank nach der ersten Dosis der systolische Druck um 20, der diastolische um 7 mm ab. Im Laufe der Medikation trat noch eine weitere Verminderung des minimalen Druckes ein, dessen Niveau später 20 mm unter dem Normalen lag. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß bei dieser Pat. Extrasystolen unter Adalinmedikation in besonders gehäufter Weise zu beobachten waren. Eine deutliche Aenderung der Pulsfrequenz war in den Adalinversuchen nur bei G. zu beobachten, bei der die Schlagzahl zunahm.

In Kürze zusammengefaßt lauten unsere Befunde: *bei den in den Versuchen verwendeten Schlafmitteln erfolgte während der Veronalmedikation in allen 9 Fällen eine Herabsetzung des Blutdruckes, die bei einer Patientin nur wenig ausgesprochen war. Unter dem fortgesetzten Gebrauche von Proponal, Neuronal, Isopral, Adalin, trat bei der Mehrzahl der Fälle eine Verminderung des Druckniveaus ein. Von Paraldehyd und Chloralhydrat erschien bloß die Hälfte einer allerdings kleineren Gruppe in diesem Sinne beeinflußt zu werden. Unter Trional erfolgte bloß in einem von 4 Fällen eine Verminderung des Blutdruckes.*

Da es sich in unseren Versuchen stets um dieselben Individuen handelte, so folgt aus diesen Angaben, daß die Hypnotika bei verschiedenen Individuen den Kreislauf in verschiedener Weise beeinflussen. Auch in der Art, in welcher die Druckherabsetzung eintrat, bestanden individuelle Unterschiede, so erfolgte z. B. auf Neuronal bei St. eine Abflachung des Druckniveaus, während der ganzen Versuchsperiode, bei Fi. ein sofortiger Abfall, bei G. eine allmählich zunehmende Senkung. *Ueber die Schnelligkeit, mit der die Druckverminderung sich entwickelt, sind keine allgemeinen Regel aufzustellen.* Eine dazu angelegte Tabelle ergab, daß *ungefähr in ebenso vielen Fällen die Erniedrigung des Niveaus nach der ersten Dosis wie im Verlaufe der Medikation eintrat.* Jedenfalls sind auch hier individuelle Unterschiede maßgebend, da z. B. bei Fi. die meisten Schlafmittel gleich nach der ersten Dosis, bei W. erst bei fortgesetztem Gebrauche, den Druck herabsetzten. Nach der Art des Ausgleiches können wir 3 Fälle unterscheiden: Rück-

kehr zum alten Niveau noch während des Gebrauches eines Mittels, sofortiger Ausgleich nach Aussetzen des Mittels und anhaltende Erniedrigung des Niveaus trotz Wegfall des Mittels. Wir haben gesehen, daß auch hier individuelle Unterschiede bestehen, wenn auch gewisse Schlafmittel, wie z. B. *Proponal* und *Veronal*, in diesem Sinne eine *Tendenz zur Dauerwirkung* haben, während bei Isopral das frühere Niveau meist gleich nach Aussetzen des Mittels zurückkehrt. Wesentlich scheint hier aber auch ein individueller Faktor zu sein, indem bei einzelnen Personen, und zwar waren es in diesen Versuchen senile (St. und G.), die meisten Hypnotika eine protrahierte Wirkung entfalteten.

Die im Obigen geschilderten Schlafmittelversuche sind für die Klinik auch insofern von Interesse, als sie es uns ermöglichen, den Indikationen bestimmte Rechnung zu tragen, welche sich im besonderen Falle aus dem Zustande des Kreislaufapparates ergeben. Der häufigere Fall ist wohl der, daß der Zustand des Zirkulationssystems eine Herabsetzung des Blutdruckes verbietet. Seltener wird wohl die von uns studierte Nebenwirkung einen erwünschten Effekt vorstellen, mindestens sind die Ansichten über die Indikation nach dieser Hinsicht noch geteilt, wie die in jüngster Zeit angeregte Diskussion über die Verwendung des Vasotonins erkennen läßt. *Neben Schwankungen des Druckniveaus traten mitunter auch Aenderungen der Pulsfrequenz in Erscheinung*, wobei allerdings zu bemerken ist, daß die Versuche im ganzen auf das Studium des Blutdruckes angelegt waren. Bei dieser Anordnung traten manche Aenderungen der Schlagzahl zu undeutlich hervor, um sicher festgestellt werden zu können. Dazu wäre eine andere Verteilung der Normalperioden notwendig gewesen. Die positiven Ergebnisse berechtigen zu dem Schlusse, daß die beobachteten *Modifikationen der Pulsfrequenz nicht von den Aenderungen des Druckes abhängen*, weil die Drucksenkung beim gleichen Individuum einmal mit Erhöhung, ein anderes Mal mit Erniedrigung der Schlagzahl verknüpft ist. Auch bestehen hier, wie bereits aus den Literaturangaben hervorgeht, individuelle Differenzen: z. B. nahm auf Medinal die Pulsfrequenz bei St. zu, bei G. ab.

Auf die Erörterung des Mechanismus der beobachteten Kreislaufänderung, für die sich im Laufe der Untersuchung manche Anhaltspunkte ergaben, muß ich hier verzichten, da sie die Lösung vielfach noch unzureichend bearbeiteter pharmakologischer Fragen zur Voraussetzung hat.

Mit Rücksicht auf die in der Literatur verbreitete Ansicht einer weitgehenden Unschädlichkeit der Schlafmittel möchte ich betonen, daß *selbst unter den von mir angewendeten mittleren Dosen vielfach deutlich schädigende Einflüsse auf die Herzthätigkeit (Arrhythmien) zu beobachten waren*.

Meinem hochgeehrten Chef, Herrn Geheimen Rat *Paul Flechsig*, möchte ich auch hier für die zu dieser Arbeit erfolgte Ausstattung des Laboratoriums sowie die Ueberlassung des Krankenmaterials meinen ergebensten Dank aussprechen.

(Aus der kgl. psychiatrischen und Nervenlinik Breslau.
[Geh. Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*].)

Zur Erweiterung der Wassermannschen Methode. Liquor- und Komplement-Auswertungsverfahren.

Von

Priv.-Doz. Dr. OTTO KLIENEGER,
jetzt Königsberg, psych. Klinik.

Die von *Hauptmann* geschaffene Erweiterung der *Wassermannschen* Methode, die sogenannte Auswertungsmethode, geht von der Annahme aus, daß das bei der Originalmethode nicht seltene Vorkommen einer negativen Reaktion im Liquor bei syphilitischen bzw. metasymphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems auf dem geringen Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an Hemmungskörpern beruht. *Hauptmann* stellte fest, daß man bei Verwendung größerer Liquormengen bei im übrigen unveränderter Versuchsanordnung öfter als bei der Originalmethode eine positive Reaktion erhält. Die positive Reaktion fand sich — auch bei Verwendung sehr großer Liquormengen — nur bei syphilitischen und metasymphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, nicht bei anderen Nervenerkrankungen und nicht bei Nervengesunden, selbst wenn diese sicherluetisch infiziert waren und im Blut noch positiv reagierten. Auf Grund einer eingehenden Prüfung an einem großen Krankenmaterial kommt *Hauptmann* zum Schlusse, daß der Auswertungsmethode in Fragen der Differentialdiagnose eine entscheidende Bedeutung zukommt, daß der positive Ausfall der *Wassermann*-Reaktion im Liquor die syphilogene Natur des Leidens beweist.

Die einheitlichen und überzeugenden Resultate, die *Hauptmann* mitgeteilt hat, haben uns veranlaßt, seine Methode nachzuprüfen. Wir können auf Grund unserer Untersuchungen die *Hauptmannschen* Angaben bestätigen. Es gelang uns in einer Reihe von Fällen von cerebrospinaler Lues, die nach der Originalmethode negativ reagiert hatten, durch Verwendung größerer Liquormengen ein positives Resultat zu erhalten. Wir konnten ferner bei einigen Fällen von Tabes, bei einer inzipienten Paralyse, die früher im Liquor positiv reagiert hatten, nach eingehender spezifischer Behandlung aber negativ geworden waren, durch steigende Dosierung der Cerebrospinalflüssigkeit die positive Reaktion wieder erzielen; der Gehalt an Hemmungskörpern war also offenbar durch die therapeutische Beeinflussung so weit vermindert worden, daß er nach der Originalmethode nicht mehr zu erkennen war.

Es lag nahe, Parallelversuche anzustellen, in denen man, statt mit der Liquormenge zu steigen, also die Hemmungskörper zu vermehren, bei gleicher Liquordosis mit dem Komplement herunterging, ein Gedanke, der übrigens, wie ich sehe, auch von *Hauptmann* in seiner ersten Publikation ausgesprochen, aber, soviel ich weiß, nicht verfolgt wurde. Hierzu berechtigt folgende Ueberlegung. Auch von einer nur wenig Hemmungskörper enthaltenden Liquormenge wird Komplement abgelenkt; die Komplementablenkung kann aber infolge des geringen Gehalts der Cerebrospinalflüssigkeit an Hemmungskörpern nur eine geringe sein; man muß annehmen, daß Komplement im Ueberschuß vorhanden ist, wodurch die Hämolyse trotz Komplementablenkung herbeigeführt wird; der Ueberschuß an Komplement kann durch Auswertung mit fallenden Komplementmengen bestimmt und in Wegfall gebracht werden.

Komplementauswertungsversuche mit fallenden Komplementmengen.

Die im Hauptversuch (der, wie üblich, mit der $2\frac{1}{2}$ —3 fachen Menge der hämolytischen Komplementdosis angestellt wird) negativ reagierenden Flüssigkeiten werden mit fallendem Komplement ausgewertet [vergleiche nachstehende Tabelle¹⁾].

	Extrakt	Liquor	Komplement	Ambozeptor	Blutkörperchen
1.	0.2	0.2	0.05	1,0 ($\frac{1}{300}$)	1,0 (5 pCt.)
2.	0.2	0.2	0.04	1,0 ($\frac{1}{300}$)	1,0 (5 pCt.)
3.	0.2	0.2	0.03	1,0 ($\frac{1}{300}$)	1,0 (5 pCt.)
4.	0.2	0.2	0.02	1,0 ($\frac{1}{300}$)	1,0 (5 pCt.)

Hierbei hat sich gezeigt, daß Erkrankungen des Zentralnervensystems, die nach *Hauptmann* bei steigender Liquormenge positiv reagiert hatten, ebenso bei fallendem Komplementzusatz positiv reagierten, bei einer Komplementmenge, die durchaus genügte, um im hämolytischen Versuch die Blutlösung herbeizuführen, während bei nichtluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems die Herabsetzung des Komplements die Hämolyse nicht beeinträchtigte. Um indessen Fehlerquellen und eine etwa doch unspezifische Hemmung nach Möglichkeit auszuschließen, ist es ratsam, einen Liquor nur dann als positiv zu bezeichnen, wenn neben kompletter Ablenkung in dem Versuch mit der geringsten hämolytischen Komplementmenge zum mindesten noch teilweise Hemmung bei der nächst höheren Komplementdosis auftritt. Das Komplementauswertungsverfahren mit fallenden Komplementmengen ergänzt und bestätigt die nach dem Liquorauswertungsverfahren mit steigenden Liquormengen gewonnenen Ergebnisse. Es ist vielleicht zweckmäßiger, da es geringere Liquormengen erfordert.

¹⁾ Siehe die früher von uns mitgeteilte Versuchsanordnung. (Arch. f. Psych. 1911. S. 277 u. f.)

Komplementauswertungsversuche mit steigenden Komplementmengen.

Bei den Komplementauswertungsversuchen mit fallenden Komplementmengen sind wir von der Annahme ausgegangen, daß ein Liquor mit geringem Gehalt an Hemmungskörpern auch nur eine geringe Menge Komplement ablenkt und daß diese geringe Komplementablenkung bei der üblichen Versuchsanordnung durch das im Ueberschuß vorhandene Komplement verdeckt wird. Diese Annahme hat sich als be echtigt erwiesen. Es gibt durch luetische Erkrankungen des Zentralnervensystems veränderte Cerebrospinalflüssigkeiten, deren Gehalt an Hemmungskörpern so gering ist, daß er sich bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung dem Nachweis entzieht. Derartige schwache, bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung nicht zur Geltung kommende Hemmungen können noch erkannt werden, wenn man nach *Hauptmann* bei konstanter großer Komplementdosis mit großen Liquormengen oder nach der geschilderten Versuchsanordnung bei konstanter geringer Liquordosis mit geringen Komplementmengen die *Wassermannreaktion* anstellt.

Die gewonnenen Ergebnisse und die gleichen Ueberlegungen führen zu der Folgerung, daß ein Liquor, je größer sein Gehalt an Hemmungskörpern ist, auch um so größere Komplementmengen abzulenken imstande sein wird. Ein in der gewöhnlichen Versuchsanordnung positiv reagierender Liquor muß reich an Hemmungskörpern sein, denn er steht einer hohen Komplementdosis gegenüber. Es kann aber auch die Hemmungskraft eines solchen an Hemmungskörpern reichen Liquors durch weitere Steigerung der Komplementmenge, durch Verwendung größerer Dosen als im Originalversuch (also wieder durch einen Ueberschuß an Komplement) überwunden werden. Es gelingt, durch immer weiter steigende Komplementmengen schließlich jede positive Reaktion zum Verschwinden zu bringen und die Blutkörperchenlösung herbeizuführen. Die Grenze des Umschlagens, das Negativwerden der sonst positiven Reaktion [Komplementauswertungsverfahren mit steigenden Komplementmengen, vergleiche nachstehende Tabelle¹⁾]

Extrakt	Liquor	Komplement	Ambozeptor	Blut
0,2	0,2	0,1	1,0 ($\frac{1}{300}$)	1,0 (5 pCt.)
0,2	0,2	0,15	1,0 ($\frac{1}{300}$)	1,0 (5 pCt.)
0,2	0,2	0,2	1,0 ($\frac{1}{300}$)	1,0 (5 pCt.)

u. s. f.

¹⁾ Es empfiehlt sich, zunächst nicht so langsam zu steigen, sondern die genaue Hemmungsgrenze erst später zu bestimmen. Es ist nicht möglich, durch nachträglich, nach Schluß des Hauptversuchs, zugeführtes Komplement die Umschlaggrenze zu bestimmen, da es sich gezeigt hat, daß alsdann das Komplement stets sofort von dem hämolytischen System in Anspruch genommen wird und daß demgemäß die Hämolyse bei Zufügung von 0,01 bis 0,02 Komplement überall gleichzeitig eintritt, unabhängig davon, ob ein weniger oder stärker hemmender Liquor zur Verwendung kommt, und

ist nicht nur bei den verschiedenen syphilitischen und meta-syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, sondern auch individuell verschieden. Vielleicht bestehen Zusammenhänge zwischen der Schwere eines Krankheitsbildes und der Stärke der Komplementablenkung. Jedenfalls ist es auffallend, daß Paralytiker bei Verwendung von 0,1 Komplement noch fast durchweg positive Reaktion gaben; 2 juvenile Paralytiker zeigten auch bei einer Komplementmenge von 0,2, also der 10 fachen der zur Hämolyse führenden Dosis, noch positiven *Wassermann*.

Durch das Komplementauswertungsverfahren mit fallenden und steigenden Komplementmengen kann der Hemmungstiter für jeden Liquor zahlenmäßig bestimmt werden, indem festgestellt wird, wieviel Komplement im Einzelfall nötig ist, um die Hämolyse, bezw. die Hemmung herbeizuführen.

Auswertungsversuche mit fallenden Liquormengen.

Das Liquorauswertungsverfahren nach *Hauptmann* bestimmt bei konstanter Komplementmenge die Hemmungsgrenze eines an Hemmungskörpern nur geringhaltigen Liquors. Es fehlt die Auswertung einer an Hemmungskörpern reichen Cerebrospinalflüssigkeit bei konstanter Komplementmenge. Entsprechend der *Hauptmannschen* Methode kann durch fallende Liquormengen bei sonst unveränderter Versuchsanordnung die Hemmungsgrenze eines an Hemmungskörpern reichen Liquors gefunden werden. Bei solchen Auswertungsversuchen von Cerebrospinalflüssigkeiten, die nach der Originalmethode positiv reagierten, hat sich in einzelnen Fällen ein besonders hoher Gehalt an Hemmungskörpern nachweisen lassen. Weit kleinere als im Hauptversuch verwandte Liquormengen lenkten noch verhältnismäßig große Komplementmengen ab. So zeigte sich beispielsweise, daß paralytischer Liquor in der Regel auch in einer Dosis von 0,06 noch das 3 fache der hämolytischen Komplementmenge abzulenken imstande ist.

Es muß vorerst dahingestellt bleiben, ob der Nachweis des Hemmungstitors nach der Komplementauswertungsmethode oder dem Liquorauswertungsverfahren bezw. durch die Kombination beider Methoden neue und brauchbare Gesichtspunkte für die Beurteilung von Krankheitsbildern ergibt, ob sich vielleicht die Schwere einer Erkrankung, der Grad einer therapeutischen Beeinflussung und spontanen Besserung durch Auf- oder Absteigen der Hemmungsgrenze kundgibt. Nur ein großes Untersuchungsmaterial¹⁾ kann über diese Fragen Aufklärung bringen.

unabhängig von der bereits im Hauptversuch verwandten Komplementmenge.

¹⁾ Ueber ähnliche, an Seren von Syphilitikern angestellte Versuche ist kürzlich von *Kromayer* und *Trinchese* berichtet worden. *Med. Klinik*. 1912. H. 8. Referat: *Ztrbl. f. d. ges. inn. Med. u. ihre Grenzgebiete* vom 6. IV. 1912.

Neurasthenie und Tuberkulose.

Ein Versuch, aus dem modernen Begriff der Neurasthenie eine Krankheitsform organischen Ursprungs auszuschneiden¹⁾.

Von

N. M. RUDNITZKY

in Charkow.

In letzter Zeit wird keine Diagnose so häufig gestellt, wie die der Nervenschwäche. Die Neurasthenie ist für die chronischen Krankheiten, ähnlich wie die Influenza für die akuten Erkrankungen, gleichsam der Stapelplatz geworden, wo jedes Leiden, für welches der Arzt keine mehr oder weniger deutlich ausgeprägten objektiven Veränderungen findet, Platz findet. Man kann nicht sagen, daß den Autoren dieser Sachverhalt nicht zum Bewußtsein gekommen wäre, und einzelne Personen haben auch wirklich den Versuch gemacht, Wandel zu schaffen. Unter diesen müssen *Dercum*, *Clausse*, *Weygandt*, *Gilles de la Tourette* und besonders *Tschisch* genannt werden, welcher in seiner Anfang dieses Jahres erschienenen hervorragenden Arbeit über die Neurasthenie diejenige Methode angegeben hat, die zur Aufklärung des verwickelten Begriffs der Neurasthenie führen kann.

Meine Schlußfolgerungen in dieser Frage basieren auf einem statistischen Material, das ich in einer Tabelle gruppiert habe (am Schluß der Arbeit); und zwar wurden von 1000 meiner ambulato-
rischen Kranken die Personen mit neurasthenischen Zuständen ausgeschieden; solcher fanden sich 242, und diese wurden in 3 Gruppen verteilt: in die erste Gruppe kamen die Personen, bei denen eine Verdichtung der Lungenspitze konstatiert wurde, die sonst aber keine anderen organischen Veränderungen aufweisen, außer zuweilen einer latenten Pleuritis; die Zahl dieser Personen betrug 173. In die zweite Gruppe wurden die Fälle aufgenommen, bei denen noch irgendwelche andere organischen Erkrankungen vorhanden waren (größtenteils waren dies Frauenkrankheiten, Malaria und Lues) entweder allein, oder verbunden mit einer Verdichtung der Lungenspitze; in die dritte Gruppe endlich kamen die Fälle, in denen die Erscheinungen der Neurasthenie ganz isoliert vorhanden waren, ohne jegliches organisches Leiden; solcher Personen fanden sich 22 oder 9 pCt. aller unserer Neurastheniker.

Wir werden uns hier, wie aus derselben statistischen Tabelle ersichtlich, nur mit der ersten Gruppe beschäftigen, sowohl des-

¹⁾ Vortrag, gehalten auf dem II. Kongreß russischer Therapeuten. Wird hier in verkürzter Form wiedergegeben.

wegen, weil sie die bei weitem stärkste ist, als auch weil sie sich speziell auf unser Thema bezieht. Da von objektiven Veränderungen bei allen Personen dieser Gruppe eine Verdichtung der Lungenspitze vorhanden ist, so entsteht naturgemäß die Frage, ob nicht der krankhafte Zustand dieser Patienten, der in Symptomen neurasthenischen Charakters zum Ausdruck kommt, gerade von dieser Veränderung der Lungen abhängt, oder, um mich bestimmter auszudrücken, von einer latenten Tuberkulose, denn wenn wir von einer Verdichtung der „Lungenspitze“ reden, so haben wir den Verdacht, daß der Träger derselben an einer beginnenden oder latenten Tuberkulose leidet. Um diese Frage so vollständig und überzeugend als möglich zu entscheiden, müssen wir 1. die bestehende Lehre von der Neurasthenie einer kritischen Analyse unterziehen, wobei wir gelegentlich auf den engen Zusammenhang derselben mit der Tuberkulose hinweisen werden, und 2. die Ätiologie, Symptomatologie, den klinischen Verlauf und die Therapie in unseren Fällen mit denselben Abschnitten der Lehre von der Tuberkulose vergleichen. Wenn es sich erweist, daß die Nosographie der letzteren derjenigen unserer Fälle nicht nur nicht widerspricht, sondern sogar in vollem Einklang mit ihr steht, wenn andererseits die Unhaltbarkeit der modernen Lehre von der Neurasthenie bewiesen wird und sich infolgedessen die Notwendigkeit ergibt, den bestehenden Begriff der Neurasthenie in einzelne Gruppen aufzulösen, die nur eine scheinbare Ähnlichkeit mit der *Beardschen* Krankheit haben, dann wird uns die Notwendigkeit, ähnliche Fälle, wie in unserer Gruppe, als einzelne Form auszuscheiden, die dann eine besondere Abart des organischen Leidens bilden wird, klar vor Augen stehen.

Indem wir an den ersten Teil der eben gestellten Aufgabe herantreten, müssen wir als Ausgangspunkt für unsere Erwägungen folgende These aufstellen: „Jede pathologische Form, die auf Selbständigkeit ihrer Existenz Anspruch erhebt, muß von den anderen streng geordnet sein und sich als scharf abgegrenzt präsentieren, wobei sie Einheitlichkeit der Ätiologie, der pathologischen Anatomie (nach Möglichkeit natürlich), des klinischen Symptomenkomplexes, des Verlaufes, des Ausgangs und sogar der Therapie besitzen muß.“ Betrachten wir in allgemeinen Zügen, inwieweit die bestehende Lehre von der Neurasthenie diesen Forderungen entspricht!

Was die *Aetiologie* anbetrifft, so genügt es hier, zu erwähnen, daß z. B. in dem vor kurzem erschienenen großen Werke *Belitzkys* das Aufzählen der Ursachen für die Neurasthenie eine ganze Seite einnimmt und 20 Nummern enthält; dabei finden wir unter ihnen solche Ursachen wie: Krankheiten des Nasenrachenraumes und des Ohres einerseits, und die Behandlung der Fettleibigkeit oder Mineralwasserkuren andererseits. Eine Zusammenstellung so verschiedenartiger Ursachen scheint für unser medizinisches Denken so unglaublich, daß man sich von vornherein die Frage stellen muß: ist hier denn auch alles in Ordnung? Was ferner den von den

modernen Neuropathologen für die *Beardsche* Krankheit festgestellten *Symptomenkomplex* anbetrifft, so erfordern alle diese Angaben, sei es, daß sie, wie bei *Belitzky*, im Aufzählen einer ungeheuren Reihe von Veränderungen bestehen, oder aber, wie bei *Hößlin* und *Joseph*, auf 3 Punkte hinauslaufen, die kleine Korrektur: „wenn das gegebene Subjekt kein organisches Leiden hat“, denn viele organische Krankheiten können, besonders im Anfang, ganz dieselbe Symptomenverbindung aufweisen, die bei dem einen oder anderen Verfasser als charakteristisch für die Diagnose der Neurasthenie gilt.

Dadurch, daß es unmöglich ist, den Begriff der Neurasthenie bestimmt zu fassen und ihn in feststehende Rahmen einzuschließen, erklärt sich auch die Mannigfaltigkeit der Klassifikationsmethoden, die wir in Bezug auf diese Krankheit beobachten: fast jeder Verfasser, der über die Neurasthenie geschrieben hat, hat seine eigene Einteilung vorgeschlagen, wobei die Basis für letztere sehr verschiedenartig ist. Manche Autoren sondern ganz originelle Arten und Abarten der Neurasthenie ab. So erwähnt z. B. *Levillain* unter 7 von ihm unterschiedenen Formen der Neurasthenie die Hemineurasthenie, die sich durch das Vorherrschen der Störungen in einer Körperhälfte charakterisiert, „so daß die Neuralgie, Schwäche der Extremitäten, Zittern u. a. m. nur auf der einen Seite beobachtet werden“; ferner stellen *Blocq* und Andere eine besondere „monosymptomatische“ Form auf, wohin die sogenannten „Topoalgie“ gehören. Diese beiden eben erwähnten Arten charakterisieren am besten, in welche Sackgasse die Neurasthenie durch die moderne Lehre von derselben gedrängt worden ist, und bei ihnen werden wir uns etwas zu verweilen erlauben, um so mehr, als sie einiges Interesse in Bezug auf unser spezielles Thema darbieten.

Mit dem Namen Topoalgie bezeichnet *Blocq* Schmerzen, die sich dadurch kennzeichnen, daß die an ihnen leidenden Kranken über einen Schmerz klagen, dessen Verbreitungsgebiet äußerst veränderlich ist und keinen bestimmten anatomischen oder physiologischen Grenzen entspricht. „Bei manchen Leuten“, sagt *Belitzky*, „bildet die Topoalgie die einzige Äußerungsform der Neurasthenie, und in solchen Fällen hat *Huchard* ihr den Namen lokale Neurasthenie (*neurasthénie locale*) gegeben.“ Anlässlich dessen wollen wir vor allem vermerken, daß der bei *Belitzky* als evidentestes Beispiel einer neurasthenischen Topoalgie der Abdominalgegend zitierte *Farnarasche* Fall, der erst durch eine Mastkur zur Heilung gelangte, uns auf Grund einer Analyse der Krankengeschichte eher eine Senkung der Niere oder der inneren Abdominalorgane vermuten läßt, welche fälschlicherweise von *Farnara* ausgeschlossen wurde, weil die Nephroraphie keinen Erfolg hatte. Wenn ähnliche Fälle als evidente Beispiele von „Topoalgie“ ausgeführt werden, so kann man sich vorstellen, wie wenig begründet die anderen Fälle sein müssen, die den Namen „Topoalgie“ erhalten. Gegen diese Topoalgie hat sich mit Recht sogar ein so hervorragender Neuropathologe wie *Binswanger* ausgesprochen:

„Diese Symptome“, sagt er, „können ihre Entstehung dem Einfluß von streng lokalisierten Schädlichkeiten verdanken, die auch bei Leuten vorkommen, welche in nervöser Hinsicht gesund sind.“ Auf Grund meiner Beobachtungen muß auch ich mich entschieden gegen derartige Diagnosen aussprechen. In der Mehrzahl der Fälle ist eine solche Topoalgie oder „lokale Neurasthenie“ durch irgendeinen unbedeutenden lokalen Prozeß, am häufigsten durch eine Periostitis begründet, und — was besonders bemerkenswert ist — diese Erscheinung findet sich am häufigsten bei den Trägern einer offensichtlichen oder latenten Tuberkulose; da nun aber der tuberkulöse Kranke anfangs, besonders wenn er nicht hustet, an und für sich oft für einen Neurastheniker gehalten wird, so ist es verständlich, daß man um so eher bei ihm in ähnlichen Fällen die Diagnose Topoalgie stellt, und umgekehrt wird nun das Vorhandensein der letzteren als Beweis für die „Neurasthenie“ ihres Trägers aufgefaßt.

Dasselbe muß man auch von der oben erwähnten Hemineurasthenie sagen. Die eigenartige Verteilung der Schmerzen, z. B. die Lokalisation derselben in den einzelnen Körperteilen ausschließlich auf einer Seite, beweist nach der Ansicht vieler Autoren überzeugend den neurasthenischen Charakter der betreffenden Erkrankung und bringt es schon der Hysterie näher; solche Kranke werden auch als Hystero-Neurastheniker behandelt. Nun wurde aber in den wenigen Fällen von sogenannter Hemineurasthenie, die ich angetroffen habe, diese Lokalisation aller Schmerzempfindungen ausschließlich auf einer Seite (am häufigsten ist es die linke) von einer unbedeutenden — was die physikalischen Symptome anbetrifft — aber nichtsdestoweniger durch die Probepunktion nachgewiesenen Pleuritis der gleichen Seite begleitet, nach deren Besserung auch die erwähnte „Hemineurasthenie“ in erheblichem Grade zurückging. Dieses Bestehen eines Krankheitsprozesses in der Pleura, deren sensible Nerven mit den Nerven der gleichnamigen Hälfte des Rumpfes, Kopfes und der Extremitäten in Beziehung tritt, gibt, wie man wohl annehmen muß, in unseren Fällen eine reellere Erklärung für eine solche Lokalisation der Schmerzen; dennoch aber wurden diese Kranken für typische Neurastheniker gehalten.

Dieses Bestreben einiger Neuropathologen, sich bei der Diagnosenstellung auf die subjektiven Symptome zu beschränken, ohne nach einer organischen Basis zu forschen, kommt auch in anderen Fällen deutlich zum Ausdruck. So führt *Belitzky* in dem Teil seines Buches, welcher „Störungen der Triebe“ betitelt ist, die Ansicht *Bendas* an, daß bei einigen Neurasthenikern Zustände großer Schwäche, begleitet von Gesichtsblassheit, Zittern, Kopfdruck und Schwindel, beobachtet werden, und daß diese Anfälle von einem Hungergefühl herrühren, welches der Kranke nicht einmal zu verspüren braucht, und als Beispiel für eine solche neurasthenische „Störung der Triebe“ führt er einen Fall aus seiner Praxis an, wo bei einem Studenten, der an solchen Anfällen litt,

die letzteren vergangen waren, nachdem er sich einer Mastkur unterzogen hatte. Kann *Belitzky* dafür einstehen, daß hier nicht eine Tuberculosis incipiens vorlag? Ich wenigstens habe in meinen Fällen im Anfangsstadium der Tuberkulose wiederholt ähnliche Zustände angetroffen; auch dient der Erfolg der Behandlung im Belitzkyschen Falle (Mastkur) als nicht zu unterschätzendes Argument dafür; darüber werde ich übrigens unten ausführlicher sprechen.

Noch deutlicher tritt das genannte Bestreben einiger Aerzte in der Frage von den Fieberbewegungen, über welche die sogenannten Neurastheniker klagen, hervor. Der Arzt mißt die Körpertemperatur bei einem solchen Kranken, dieselbe erweist sich unter 37°, von seiten der Organe sind keine deutlichen Veränderungen nachzuweisen — also ist der Kranke Neurastheniker, um so mehr, als eine Autorität wie *Krafft-Ebing*, der bei Klagen der Kranken über Fieberempfindungen keine Temperatursteigerung nachweisen konnte, erklärt „daß hier (ich führe die Worte des Autors an) kaum vom Fieber im üblichen Sinne dieses Wortes die Rede sein kann“. Allein die neuesten Untersuchungen *Parisot's*¹⁾, der sich speziell mit der Frage vom Fieber bei Neurasthenikern beschäftigt hat, haben festgestellt, daß die Empfindungen von Fieber, starker Hitze, Brennen und Wärme, die einige Neurastheniker angeben, von tatsächlichen, wenn auch unbedeutenden thermischen Veränderungen begleitet werden, die man durch Messung nachweisen kann. Wenn auf diese Art eine tatsächliche Steigerung der Körpertemperatur stattfindet, so muß auch beim fanatischsten Neuropathologe Zweifel am nervösen Charakter der Fieberempfindungen bei solchen Personen, die für Neurastheniker gelten, entstehen (die Zahl der Anhänger des sogenannten „nervösen Fiebers“ wird, wie bekannt, jetzt immer geringer); welche andere Krankheit aber kennen wir andererseits, die so häufig derartige unbedeutende Temperaturschwankungen hervorriefe, wie die Tuberkulose?

Besonders ausführlich müssen wir uns hier bei einem Kardinalmerkmal der Neurasthenie aufhalten, welche von einigen Verfassern, wie z. B. von *Gayl* als „pathologische Ermüdung“ bezeichnet wird. „Das Grundsymptom der Neurasthenie, das schnelle Ermüden,“ sagt *Fleury*²⁾, „darf keinesfalls als rein psychisches und der Phantasie des Kranken entsprungenes Symptom betrachtet werden, denn es läßt sich auf objektivem Wege an den Muskeln des Blutzirkulationsystems nachweisen, die ja unserem Willen nicht unterworfen sind. Die Neurasthenie könnte man eine Erkrankung des Tonus nennen, verbunden mit den aus ihr entstehenden psychischen Folgen: die Muskeln befinden sich im Zustande der Hypotonie, die Drüsen — der Hyposekretion. Der psychische Zustand erscheint bloß als eine Folge der im Körper vorgehenden Prozesse; das Gehirn erhält von allen Körperteilen bloß den Eindruck der Ermüdung, der

¹⁾ *Belitzky*, l. c. S. 304.

²⁾ *Ibid.* S. 320.

Mattigkeit, und der gehemmten Funktionen, und reagiert darauf mit Empfindungen von Angst, Trauer, Unzufriedenheit, Unentschlossenheit, Schwäche und Zerschlagenheit.“

In diesem vorzüglichen Versuche *Fleury's*, in das Wesen der Neurasthenie einzudringen, fehlt jedoch etwas, es ist nämlich nichts von den Ursachen erwähnt, die dieses Sinken des Tonus hervorrufen. Haben wir einen Menschen vor uns, dessen Nervensystem von Natur geschwächt ist (z. B. infolge von Heredität), oder von der Kindheit her durch schlechte Gewohnheiten, oder einfach infolge einer ganzen Reihe von erschöpfenden Vorbedingungen, so ist uns dieses Sinken des Tonus des Nervensystems verständlich. Aeußert sich dieses aber plötzlich bei einem Menschen, bei dem ähnliche Antezedentien fehlen, so können wir uns dank unseres Kausalitätsbedürfnisses auch mit einer so vorzüglichen Bestimmung, wie der oben erwähnten *Fleury'schen*, nicht aussöhnen, und fragen weiter: weshalb sank denn dieser Tonus bei A und blieb bei B, der, wie das häufig der Fall ist, sich unter denselben und vielleicht sogar schlimmeren Bedingungen befand als A, normal? — Nehmen wir ein konkretes Beispiel, das unseren Fällen entnommen ist.

Der 29 jährigen Landfrau W. war vor 9 Monaten ein Kind gestorben, und seit der Zeit fühlt sie sich, wie sie dem Arzte erklärt, schlecht: es begann sich Schwäche zu entwickeln, grundloser Aerger und Kummer, Stiche in der Seite, Schlaflosigkeit; sie weint häufig. Bei der objektiven Untersuchung läßt sich außer einer deutlichen Steigerung der Patellarreflexe, allenfalls ein unbedeutend verschärftes Exspirium über der Lungenspitze bei relativ befriedigendem Ernährungszustande der Kranken nachweisen. Die Sache war, wie es bei einer oberflächlichen Prüfung scheinen könnte, sehr einfach. Die Frau hatte einen schweren Kummer gehabt, welcher ihr Nervensystem zerrüttet hatte, infolgedessen entwickelte sich eine Schwäche desselben oder mit anderen Worten eine Neurasthenie. Die Sache läßt sich aber anders betrachten, wenn man sich auf die oben erwähnte Methode eines Vergleiches stützt. Wir begegnen nämlich Hunderten von Frauen, die demselben Stande angehören, dieselbe Stellung und intellektuelle Entwicklung haben, denen Kinder sterben, ohne daß sich bei ihnen eine solche Neurasthenie entwickelt. Wenn bei unserer Kranken, die vor diesem Ereignis offenbar gesund gewesen war und wenigstens von seiten des Nervensystems keinerlei Abweichung von der Norm aufzuweisen hatte, Krankheitserscheinungen auftreten, die bei anderen *ceteris paribus* nicht vorkommen, so müssen wir voraussetzen, daß in ihrem Organismus noch ein gewisses Plus vorhanden ist, welches das psychische Trauma bei der Entstehung der genannten Störungen unterstützt hatte.

Dieses Plus — es wäre übrigens richtiger, dasselbe ein Minus zu nennen — welches — um die *Fleury'sche* Bestimmung zu benutzen — den Tonus des Nervensystems herabgesetzt hatte, müssen wir vor allem unter den organischen Ursachen, die unserer

6*

Beobachtung und Bestimmung zugänglicher sind, suchen, und erst wenn dieses Suchen erfolglos bleibt, uns in das unbestimmte Bereich der Psychologie und Neurologie vertiefen. Wir untersuchen nochmals sorgfältig unsere Kranke mit Hilfe der feineren von uns seinerzeit beschriebenen Methode der perkutorischen Palpation¹⁾, schöpfen bei ihr Verdacht auf eine linksseitige Pleuritis und machen die Probepunktion, die in dem linken Pleuraraum die Anwesenheit von Flüssigkeit entzündlichen Charakters ergibt. Dieses Exsudat, verbunden mit dem obenerwähnten unbedeutenden Exspirium über der Lungenspitze beleuchten das Krankheitsbild schon ganz anders. Auf Grund der herrschenden Anschauungen, welche jede sogenannte idiopathische Pleuritis auf Tuberkulose zurückführen, stellen wir uns jetzt die Sache folgendermaßen vor: bei der Kranken bestand eine latente Tuberkulose, die durch den Kummer, den sie durchzumachen hatte, in ein evidenten Stadium überging, als dessen Resultat unter anderem die Pleuritis auftrat. Die Vergiftung mit den Entzündungsprodukten der letzteren oder einfach mit den tuberkulösen Toxinen aus dem ursprünglichen Herde rief nun jenes Sinken des Tonus des Nervensystems hervor, welches sich so leicht erklären zu lassen schien. Ich habe unter meinen Beobachtungen nicht wenig solcher Fälle gehabt.

Von diesem Gesichtspunkt lassen sich — natürlich nur *in den entsprechenden Fällen* — auch andere bei der Neurasthenie beschriebene Störungen betrachten, wie z. B. die Störungen von seiten der Verdauungsorgane in Form von Uebelkeit, Sodbrennen, Anorexie, Bulimie, Obstipation und Durchfällen, oder von seiten der Blutzirkulation in Form von Herzklopfen, Herzbeklemmungen, Schmerzen in der Herzgegend, Schwindel u. s. w. Die oben angegebene Hyposekretion der Drüsen erscheint als ein hinreichender Grund für die erstgenannten Störungen, und die Hypotonie der Gefäßmuskulatur für die zweiten. Dieser Hypotonie aber liegt sehr oft eine Tuberkulose zugrunde (oder sagen wir Prä-tuberkulose), was unter anderem dadurch bewiesen wird, daß, so mannigfaltig oder sogar widersprechend die sogenannten Magen-neurosen auch sein mögen, und zwar (ich zitiere sie nach Boas²⁾): die sensiblen: Sitophobia, Nausea, Gastralgia, irritable stomach, die motorischen: Eructatio nervosa, Tormina ventriculi oder die sekretorischen: Hypersecretio und Anaciditas, die beste Behandlung derselben nach demselben Autor eine verstärkte Ernährung ist, d. h. dasjenige Mittel, welches auch gegen die Tuberkulose am wirksamsten ist. Was nun die Störungen von seiten der Sensibilität anbetrifft, so könnte man — in der entsprechenden Gruppe der Fälle — dieselben natürlich gleichfalls durch eine Vergiftung der sensiblen Nerven mit tuberkulösen Toxinen erklären, einige Erwägungen

¹⁾ Praktischer Arzt. 1910. No. 26—29. „Ueber die Palpation des Thorax, die perkutorische Palpation und die diagnostische Bedeutung derselben.“ In deutscher Sprache erscheint diese Arbeit demnächst in der Ztschr. f. klin. Med.

²⁾ Leyden und Klemperer. Leitfaden zur diätetischen Behandlung.

jedoch stehen dem im Wege. Die bei weitem größte Anzahl der Personen aus der besprochenen Gruppe bringt nämlich Klagen über Schmerzen oder Parästhesien hauptsächlich im *Gebiete des Thorax* oder im Verbreitungsgebiete der Interkostalnerven vor (ich muß erklären, daß ich hier die Kategorie derjenigen Neurastheniker im Auge habe, die denjenigen aus 173 unserer Kranken, welche quasi an der sensiblen Form der Neurasthenie litten, analog sind). Dieser Umstand in Zusammenhang mit der Tatsache, daß unter unseren Kranken der angegebenen Kategorie die Klagen über Schmerzen oder Parästhesien nach unseren statistischen Daten¹⁾ gerade bei denjenigen an erster Stelle standen, bei denen Erscheinungen einer Pleuritis konstatiert wurden, veranlaßt uns, zu glauben, daß hier gewisse organische Bedingungen von seiten der Pleura — eines an sensiblen Nerven so reichen Organes — eine hervorragende Rolle spielen. Es scheint mir, daß die bei diesen Kranken sich auf Rücken und Brust ausdehnenden Schmerzen besser durch ein Irradiieren des lokalen Reizes auf die anliegenden Interkostalnerven erklärt werden könnten, wobei für eine Erklärung der entfernteren Schmerzen die toxogene Theorie beibehalten werden könnte.

Wenn die Neurasthenie, wie aus der oben angeführten Analyse ihrer verschiedenen Aeußerungsformen ersichtlich, keinen speziell ihr eigentümlichen Symptomenkomplex besitzt (eine Reihe von Symptomen aber, die ihr zugeschrieben werden, sind anscheinend nicht immer genügend begründet), wenn auch ihre Aetiologie nicht einheitlich ist, so ist es verständlich, daß sowohl der Verlauf, als auch die Prognose bei dieser Krankheit in dieser Beziehung keine Ausnahme bilden. So erklärt *Kraft-Ebing*, daß man bei den erworbenen Neurastheniefällen eine besonders günstige Prognose in denjenigen Fällen stellen könne, welche sich im Gefolge von Fieberkrankheiten und Puerperalerkrankungen entwickelt hätten; weniger günstig seien die Fälle, die sich nach moralischen und mechanischen Erschütterungen entwickelt hätten; darauf folgt die Neurasthenie, die durch anhaltende seelische Aufregungen und durch geistige Anstrengung hervorgerufen wurde, und endlich eine solche Neurasthenie, die sich auf der Basis einer langjährigen und frühen Masturbation gebildet hat. Hier treffen wir also auch eine merkwürdige Erscheinung an. Während die chronische parenchymatöse Nephritis z. B. einen gleichen Verlauf nimmt,

¹⁾ Aus der ganzen Anzahl der Gruppe von 173 Personen konstatierten wir in 82 Fällen eine undeutlich ausgeprägte sogenannte latente Pleuritis (die in 25 pCt. dieser 82 Fälle durch die Probepunktion bestätigt wurde). Betrachtet man nun das gegenseitige Verhältnis der letzteren zu den Personen, welche in derselben Gruppe von 173 Personen von neurasthenischen Symptomen Schmerz- und Parästhesieempfindungen aufwiesen, so zeigt sich, daß bei diesen Pleuritiden nur in 12 pCt. keine Sensibilitätsstörungen beobachtet wurden, und andererseits die sensible Form der Cerebrospinalneurasthenie hauptsächlich bei der Personen beobachtet wurde, bei denen eine Pleuritis vorhanden war (80 pCt. von allen hierher gehörenden, wie aus der im Ende der Arbeit angeführten Statistik ersichtlich, 70 Personen).

ganz unabhängig davon, ob sie durch Alkohol, oder durch längeren Aufenthalt in feuchter Wohnung oder durch eine überstandene Infektion hervorgerufen wurde; während — um noch ein Beispiel anzuführen — für den chronischen Darmkatarrh keine speziellen Arten des Verlaufes und der Prognose in Abhängigkeit davon, ob die Ursache desselben in ungenügender Behandlung der akuten Enteritis oder in herabgesetzter Ernährung u. dgl. liegt, festgestellt werden, — beschreiben alle Autoren für die Neurasthenie einen verschiedenen Verlauf und eine verschiedene Prognose in Abhängigkeit von der Aetiologie derselben; dieses zeigt deutlich, daß hier irgendeine Verwirrung vor sich gegangen. Hieraus erklärt sich selbstverständlich auch die Mannigfaltigkeit der Behandlungsmethoden und der wechselnde Erfolg: bei dem einen Kranken tut ein Mittel Wunder, während es bei anderen nutzlos bleibt oder gar schadet (was man z. B. vom Arsen und besonders vom Eisen sagen kann), bei einem Teil der Patienten führen gewisse Behandlungsmethoden, wie Hydrotherapie und Klimatherapie schnell zum Ziel, bei dem andern sind sie resultatlos oder führen zu einer Verschlimmerung u. s. w. Einige Formen der Neurasthenie verlangen eine verstärkte Ernährung (diese Gruppe umfaßt die größte Anzahl der Fälle, worauf ich im Hinblick auf die folgenden Erörterungen schon jetzt hinweise), andere eine herabgesetzte Ernährung.

Also stellt — wie aus dem oben Gesagten ersichtlich — die Neurasthenie nach der modernen Lehre eine Krankheit dar, welche in ihrer Aetiologie eine Reihe von Ursachen enthält, die durch nichts miteinander verbunden sind, welche keinen einigermaßen charakteristischen und ihr allein eigenen Symptomenkomplex aufweist (wobei außerdem eine Reihe von Symptomen ihr scheinbar nicht immer mit genügender Begründung zugeschrieben werden), und welche endlich weder Einheitlichkeit des Verlaufes noch der Prognose noch der Behandlung besitzt. Eine derartige Krankheit kann als nosologische Form nicht existieren, und die einzige logische Schlußfolgerung, welche sich hieraus ergibt, ist die, daß der moderne Begriff der Neurasthenie eine Mischung von mehreren einzelnen Krankheitszuständen enthält, welche vielleicht einander in einigen Beziehungen ähnlich sind, nichtsdestoweniger aber vollkommen verschiedenartige Erkrankungen darstellen.

Jetzt können wir zum zweiten Teil unserer Aufgabe übergehen, nämlich zur Analyse der statistischen Ergebnisse der oben angegebenen Gruppe von 173 Pat. und zur Beweisführung, daß diese Ergebnisse durchaus nicht der Möglichkeit, diese Fälle zur Tuberkulose zu rechnen, widersprechen und vielleicht sogar dazu anregen. Auf diese Weise läuft unser Plan in diesem Teil der Arbeit darauf hinaus, indirekte Beweise für unsere Behauptung zu erhalten. Es erwies sich nämlich, daß es uns unmöglich war, außer einer bei allen Personen dieser Gruppe vorhandenen Verdichtung der

Lungenspitze — eines allerdings sehr wichtigen Merkmals — andere direkte Beweise vorzuweisen: der Auswurf wurde nicht auf Tuberkelbazillen untersucht, da alle Personen, sobald sie husteten, in diese Gruppe nicht aufgenommen wurden, auch wenn sie noch so deutliche neurasthenische Symptome aufwiesen; die Tuberkulinreaktion nach Koch konnte am ambulatorischen Material nicht angewandt werden, die Pirquetsche Reaktion ist bei Erwachsenen ganz unzuverlässig¹⁾, und die Calmettesche Reaktion, deren Bedeutung übrigens ebenfalls von einigen bestritten wird, kann für das Auge des Kranken gefährlich sein. Ebenso gestattete der ambulatorische Charakter unseres Materials, welches dabei, wie unten ersichtlich sein wird, zur armen Klasse gehörte, es nicht, die Methode der Röntgenographie der Lungen zu benutzen.

Wenden wir uns zu allererst der *Aetiologie und speziell der Heredität* unserer Fälle zu. Besitzen wir, wie oben angegeben, in diesen Fragen Daten für eine nur beschränkte Anzahl Personen, so zeigen dafür diese Daten eine gewisse Gleichförmigkeit, wodurch ihr Wert erhöht wird. So finden sich, wenn wir uns zunächst bei der Aetiologie im allgemeinen aufhalten, hier Ursachen, die eine physische oder seelische Ermüdung hervorriefen, Blutverlust nach Geburten, und besonders Infektionskrankheiten, unter ihnen vorherrschend die Influenza. Andererseits ist es bekannt, daß die Tuberkulose, die, wie man nach einigen Daten voraussetzen kann, sich bei einem erheblichen Prozentsatz aller Menschen in latentem Zustande befindet, gewöhnlich nur auf derartige schwächende Momente wartet, um in einen aktiven Zustand überzugehen. Was nun die Influenza anbetrifft, welche unter den Infektionsursachen bei uns die dominierende Rolle spielt, so begünstigt ja bekanntlich keine andere Krankheit das Auftreten der Lungentuberkulose so, wie gerade die Influenza.

Ebenso weist auch die Heredität in allen den 37 Fällen, in welchen sie vermerkt ist, deutlich auf einen Zusammenhang dieser Fälle mit der tuberkulösen Diathese hin, und zwar: in 30 Fällen leiden oder starben an der Schwindsucht bald die Mutter, bald Brüder oder Schwestern, in 3 Fällen ist häufiger Bluthusten in der Familie vermerkt, in 3 Fällen mehrere Brustfellentzündungen und nur in 1 Fall findet sich die unbestimmte Angabe: „viele in der Familie sind schwächlich“.

Wenden wir uns jetzt den *vorherrschenden Symptomen*, die unsere Fälle aufweisen, zu, so erweist sich als das verbreitetste allgemeine Schwäche — wiederum ein sehr charakteristisches Symptom der beginnenden Tuberkulose. Das zweithäufigste Symptom in der besprochenen Gruppe bilden Schmerzen, seltener parästhetische Empfindungen, vorherrschend im Thorax, be-

¹⁾ Siehe anlässlich dessen die Aufsätze: S. L. Slatogorow, Die Tuberkulinreaktion und ihre Bedeutung in der Diagnose der inneren Krankheiten. Aerztezeitung. 1910. A. J. Sternberg, Das Wesen der Tuberkulinreaktion und die Anpassung („Kompensation“) zur Tuberkulose. Russ. Arzt. 1909. No. 40.

sonders in der linken Seite, bekanntlich aber sind die Schmerzen an diesen Stellen nicht nur bei den Aerzten, sondern auch bei dem großen Publikum auf Tuberkulose verdächtig (bei letzterem vielleicht sogar mehr als bei ersteren). Andererseits war als objektive Unterlage dieser Sensibilitätsstörungen in der großen Mehrzahl der Fälle eine Pleuritis vorhanden, gewöhnlich eine exsudative, viel seltener eine Verklebungspleuritis. Und dieses auffallend häufige Vorkommen von Pleuritiden (wir wollen hier vermerken, daß es latente Pleuritiden waren, welche nur mit Hilfe der bereits oben erwähnten Methode der perkutorischen Palpation festzustellen waren, in einem gewissen Teil aber später durch die Resultate der Probepunktionen nachgeprüft wurden), welche in der besprochenen Gruppe fast in der Hälfte der Fälle beobachtet wurden, ist es gerade, was als wichtiges Argument zugunsten der hier vertretenen Ansicht in die Waage fällt. Denn es ist ja bekannt, daß dieses Leiden eine sehr häufige Begleiterscheinung der Tuberkulose bildet, und sein Vorhandensein sogar gewissermaßen das Bestehen eines evidenten oder latenten tuberkulösen Herdes voraussetzt, wenn man die anderen, relativ seltenen Ursachen pleuritischen Ergusses ausschließen kann. Was ferner die anderen Symptome, die nicht selten bei unseren Fällen vorkamen, anbetrifft, nämlich Erscheinungen von seiten der Blutzirkulations- und Verdauungsorgane, so können wir hinsichtlich dieser nur dasselbe wiederholen, was schon oben von ihnen gesagt wurde.

Ohne hier aus Raumangel die Frage des Verlaufs und der Prognose zu berühren, will ich nur vermerken, daß der Charakter der Erkrankung im allgemeinen ein günstiger war, und gehe jetzt zum letzten Kapitel jeder nosographischen Beschreibung, nämlich zur Behandlung über. Dieser Abschnitt bestätigt ebenso wie alle vorhergehenden Abschnitte den Gedanken, daß die Neurasthenie (oder genauer — eine bedeutende Gruppe derselben) mit der Tuberkulose in engem Zusammenhang steht. Das allergebräuchlichste Regime für die Tuberkulösen ist — verstärkte Ernährung, frische Luft, Ruhe; buchstäblich dieselben Vorschriften gibt man gewöhnlich der bedeutenden Mehrzahl der Neurastheniker, und nur von dieser Behandlungsmethode erhält man auch gewöhnlich einen sicheren Effekt. Auch in meinen Fällen ergab sie die besten Resultate, doch muß ich hier hinzufügen, — worauf ich unten zurückkommen werde — daß ich, da ein bedeutender Teil meiner Kranken aus nicht sehr wohlhabenden Leuten bestand, diese Methode nicht bei allen anwenden konnte, und deswegen in den übrigen Fällen zur medikamentösen Behandlung greifen mußte. Nachdem ich nun alle möglichen Tonica und sogar einige physikalische Behandlungsmethoden in Form von Hydro- und Elektrotherapie ausprobiert, muß ich sagen, daß ich mit keinem Mittel so gute Resultate erzielte, wie mit den Kreosotpräparaten und speziell dem Guajacolum carbonicum — einem Medikament, welches bekanntlich eine spezielle Verwendung bei der Tuberkulose besonders in ihrem Anfangsstadium hat.

Wenn wir die besprochene Gruppe von 173 Fällen, um sie besser abzugrenzen, mit der anderen bei uns allerdings sehr spärlichen Gruppe, welche mit Recht echte Neurasthenie (*Neurasthenia vera*) genannt werden kann, vergleichen, so erweist sich, daß sich die letztere von der ersteren erheblich unterscheidet; dieser Unterschied könnte dadurch charakterisiert werden, daß in der Anamnese der Fälle von *Neurasthenia vera* sowohl die Heredität als auch eine feinere Organisation des Nervensystems vorherrscht; in der Ätiologie dieser Fälle spielen dauernde Aufregungen, Störungen des Sexuallebens eine erhebliche Rolle; in ihrem klinischen Symptomenkomplex charakterisiert sie sich durch ein Vorherrschen der Erscheinungen psychischer und motorischer Erregbarkeit vor den Störungen von seiten der Sensibilität und schließlich durch eine ungünstigere Prognose — quoad valetudinem completam — bzw. einen weniger erfolgreichen Verlauf der Behandlung. Wenn also die von mir besprochene Gruppe von 173 Fällen sich wesentlich von jener Form, die in der Tat die *Beardsche* Krankheit darstellt, unterscheidet, wenn diese Fälle, wie wir oben nachgewiesen, einen vollkommenen Identitätszusammenhang — um mich mit den Worten Prof. *Tschischs* auszudrücken — zwischen den Ursachen, Symptomen und dem Ausgange zeigen, so ergibt sich klar die Notwendigkeit, ein derartige Gruppe aus dem allgemeinen Begriff der Neurasthenie als Einzelform auszuscheiden (welcher man, um auf ihre scheinbare Beziehung zur Neurasthenie und ihre tatsächliche Beziehung zur Tuberkulose hinzuweisen, den Namen *Pseudoneurasthenia tuberculosa* geben könnte). Diese Form, welche gewöhnlich den allerersten Stadien der Tuberkulose oder der von den französischen Autoren beschriebenen „Prätuberkulose“ entspricht, kann auf Grund der Ergebnisse unserer Statistik durch folgende Unterscheidungsmerkmale charakterisiert werden.

1. In der *Ätiologie* derselben stehen neben verschiedenen schwächenden Momenten die Infektionskrankheiten, besonders die Influenza, an erster Stelle.

2. Die *Heredität* ist vorherrschend eine tuberkulöse.

3. In der *Verteilung nach Geschlecht und Alter* ist ein unterschiedenes Vorherrschen der Frauen (fast doppelt so viel als Männer, während unter der ganzen Krankenzahl die Anzahl der Frauen die der Männer nur um ein geringes übertraf: 53,6 pCt. Frauen und 46,4 pCt. Männer) und der ersten Reifeperiode, und speziell das Alter von 20—25 Jahren (mehr als in $\frac{1}{4}$ aller Fälle) zu bemerken.

4. Die *Dauer der Erkrankung*, welche im ganzen zwischen einigen Wochen und mehreren Jahren schwankt, zählt vorherrschend nach Monaten (in mehr als der Hälfte der Fälle).

5. Was die *Erkrankungsform* anbetrifft, so wird eine relativ geringe Beteiligung der psychischen Sphäre (nur bei 23 von 173), dagegen aber neben Erscheinungen allgemeiner Schwäche ein Überwiegen der Sensibilitätsstörungen (fast in der Hälfte der Fälle) beobachtet.

6. Von *objektiven Veränderungen* ist für diese Gruppe das fast beständige Vorhandensein einer Verdichtung der rechten Lungenspitze (seltener der linken) und ferner das sehr häufige Vorkommen sogenannter latenter Pleuritiden charakteristisch.

7. Der *Verlauf* und die Prognose sind bis zu einer gewissen Zeit günstig.

8. Die *Therapie* ist eine gewöhnliche kräftigende; von Medikamenten ist das beste Mittel Guajacolum carbonicum, und bei Formen, die von Pleuritiden begleitet werden, Guajacol kombiniert mit Arsenikinjektionen.

Prof. *Tschisch*, dessen wertvolle Arbeiten über die Neurasthenie wir bereits erwähnt haben, hat diese Form offenbar geahnt; denn er sagt, nachdem er seine 4 Arten der Pseudoneurasthenie (Pseudoneurasthenia ex coitu reservato, Pseudoneurasthenia arteriosclerotica u. a. m.) ausgeschieden: „natürlich gibt es auch andere Formen, z. B. die sehr eigenartige Neurasthenia spuria, die durch akute Infektionen bedingt ist, doch kann ich diese Form fürs erste nicht ausscheiden, weil mir das Wichtigste bei dieser Erkrankung unklar ist: weshalb nämlich die so häufig vorkommenden akuten Infektionen so selten eine Neurasthenia spuria hervorrufen. Augenscheinlich ist uns irgendein besonderes Moment in der Aetiologie dieser Form gänzlich unbekannt, und solange dieses X. nicht bestimmt wird, können wir diese Form der Pseudoneurasthenie nicht ausscheiden.“ Dieses X, welches Prof. *Tschisch* dunkel geahnt hat, ist eben, wie ich meine und in der vorausgehenden Darstellung zu beweisen mich bemüht habe, die latente Tuberkulose, die häufig durch akute Infektionen aus ihrer Latenz erweckt wird; da andererseits aber nicht alle Menschen eine latente Tuberkulose haben — auch gibt es für diese verschiedene Grade — so erklärt sich auch, „weshalb die so häufig vorkommenden akuten Infektionen so selten eine Neurasthenie spuria hervorrufen“.

Nachdem ich alle Erwägungen dargelegt, die mich zu der Behauptung veranlaßt haben, daß die Neurasthenie in einer bedeutenden Anzahl Fälle von der Tuberkulose abhängt, muß ich bemerken, daß diese Ansicht durchaus nicht neu ist. So sagt *Reibmayr*, daß jeder Schwindsüchtige, jedes Glied einer tuberkulösen Familie mehr oder weniger Neurastheniker ist. *Rossi* sagt auf Grund von 1000 Beobachtungen, daß zwischen den Nervenkrankheiten und der Tuberkulose eine ständige Wechselbeziehung bestehe: bald beginnen diese Krankheiten zusammen, bald folgen sie aufeinander, bald wechseln sie in ihrer Entwicklung in der gegebenen Familie. Nach einer 500 Beobachtungen umfassenden Statistik von *Roth* äußert sich in 12,6 pCt. der Tuberkulösen die Krankheit zuerst nicht in Lungenerscheinungen, sondern in verschiedenen Klagen und Empfindungen, die das Bild einer Neurasthenie ergeben. *Papillon* scheidet eine besonere Neurasthenieform — Neurasthénie pré tuberculeuse — aus, und gibt sogar

Anhaltspunkte an, um die von ihm beschriebene Form vor der Entwicklung der Lungenerscheinungen zu diagnostizieren.

Zum Schluß muß ich noch einige Worte über die quantitative Bedeutung der von uns ausgeschiedenen Gruppe sagen. Unter der ganzen Anzahl von 242 Neurasthenikern bildet sie fast 70 pCt. und erscheint mithin als dominierende unter allen Gruppen, in welche der moderne Begriff der Neurasthenie zerfällt oder in Zukunft zerfallen wird, wobei auf die echte Neurasthenie bei uns im ganzen ungefähr 10 pCt. entfallen. Es muß jedoch bemerkt werden, daß dieser Prozentsatz nur für Personen einer bestimmten Klasse und Stellung, wie sie meine Klientel darstellt, gültig ist; in der Mehrzahl der Fälle gehören diese Personen, wie aus meiner Statistik zu ersehen ist, zur arbeitenden, relativ schlecht versorgten Bevölkerungsklasse. Ich glaube, daß in der Klientel eines Arztes, der unter den wohlhabenderen und überhaupt höheren Klassen praktiziert, wo viel mehr erbliche Degeneration des Nervensystems vorhanden ist, wo die Ursachen moralischen Charakters oder überhaupt die psychischen Momente deutlicher zur Geltung kommen, die Anzahl der Fälle echter Neurasthenie viel größer sein wird als bei mir, daß also auch der Prozentsatz der tuberkulösen Pseudoneurasthenie geringer sein wird; um wieviel geringer — das werden natürlich die Arbeiten anderer Autoren zeigen müssen. Ich will nur zum Schluß die Ziffern meiner Statistik, welche jedenfalls auf eine bedeutende Verbreitung der neu ausgeschiedenen Form hinweisen, übersichtlich zusammenstellen.

Die statistische Verteilung der ersten Gruppe von 173 Personen.

1. *Geschlecht*: 63 Männer. — 110 Frauen.
2. *Alter*: bis 15 Jahre 7
 von 15—20 „ 20
 „ 21—25 „ 52
 „ 26—30 „ 45
 „ 31—40 „ 31
 „ 41—50 „ 13
 mehr als 50 „ 5
3. *Dauer der Krankheit*:
 bis 2 Wochen 12
 von 2—4 „ 10
 1—3 Monate 49
 3—6 „ 21
 6—12 „ 19
 1—3 Jahre 29
 mehr als 3 „ 7
 In übrigen Fällen unbestimmte Daten.
4. *Aetiologie, die nur für 37 Fälle bekannt ist*:
 in 18 Fällen — Infektionskrankheiten
 4 Fälle des Typhus
 13 Fälle der Influenza
 1 Fall der Dysenteria

in 16 Fällen — ersteigerte physische oder geistige Anstrengungen

in 2 Fällen — Blutverlust nach Geburt

in 11 Fällen — verschiedene erschwächende Momente

Die Verteilung nach der Form der Neurasthenie.

1. Cerebrale Neurasthenie	31 Personen
2. spinale Neurasthenie	126 „
In dieser Zahl mit Erscheinungen allgemeiner Schwäche	89
mit Erscheinungen sensiblen Charakters	70
3. Gastro-intestinale Neurasthenie	59 „
4. Vasomotorische Neurasthenie	42 „
5. Sexuelle Neurasthenie	1 „

Wie aus dieser Statistik hervorgeht, litten mehrere Personen gleichzeitig an Erscheinungen verschiedener Form der Neurasthenie.

Nachtrag zu:

Zur pathophysiologischen Auffassung der Anfälle und Delirien bei Paralysis progressiva.

Von

Dr. HEINZ SCHROTTENBACH.

(Diese Monatsschrift, Bd. XXXI, S. 250.)

Hinsichtlich der im Anschlusse an die Zusammenfassung meiner Befunde folgenden Erörterungen über den Entstehungsmechanismus von Anfällen, deliranten Zuständen und Polynukleose bei der progressiven Paralyse als parallelen Erscheinungen toxischer Genese ist, um Mißverständnissen vorzubeugen, die von *Pappenheim* in seiner Arbeit: *Ueber paroxysmale Fieberzustände bei progressiver Paralyse mit Vermehrung der polynukleären Leukozyten im Blute u. s. w.*, diese Zeitschrift, Bd. XXI, S. 536 zuerst vertretene Anschauung: „Alle diese Erscheinungen sind auf einen größeren Schub des auf den ganzen Körper einwirkenden Paralysetoxins zurückzuführen und finden sich in allen möglichen Kombinationen“ nachträglich zu zitieren.

Auch ist zu erwähnen, daß *Pappenheim* während eines von einem Anfalle unabhängigen psychischen Erregungszustandes Polynukleose beobachtete.

Buchanzeigen.

Otto Rank, *Die Lohengrinsage*. Wien. F. Deuticke. (Schriften zur angewandten Seelenkunde. Heft 13.)

Im Schwanenrittermythos erkennt *Rank* den symbolischen Ausdruck vom Mysterium der Geburt, wobei im Sinne der *Freudschen* „Geburts-träume“ „Wasser“ mit „Fruchtwasser“, das Kästchen, in dem die Kinder ausgesetzt wurden, mit dem Mutterleib identifiziert wurden. Das Herausziehen aus dem Wasser symbolisiert direkt den Geburtsvorgang. Das mythische Vorbild der uns durch Wagner geläufigen Lohengrinsage, der uralte Skeafmythus, lehrt die geheimnisvolle Ankunft als symbolischen Ausdruck des Mysteriums der Geburt verstehen. In die Geburts- und Kindesgeschichte Lohengrins gestattet die französische Sage vom chevalier au cygne dann einen tieferen Einblick. Hier wird ihm auch zuerst die Aufgabe zuteil, eine unschuldig angeklagte Fürstin (die eigene Mutter) zu befreien. Aus der geheimnisvollen Ankunft, Heirat, Rückkehr des Schwanenritters entwickelt *Rank* die sexualsymbolischen Erscheinungen des ewigen Werdens, Zeugens und Vergehens im Menschen- oder Welten-dasein.

Wagner hat sich mit Lohengrin identifiziert in der Erkenntnis von tiefen Übereinstimmungen seiner Entwicklung und Persönlichkeit mit der des Schwanenritters. Vor allem kommen da als wirksame Momente in Betracht: das Sehnen aus künstlerisch-genialer Höhe nach Menschlichkeit, die unbefriedigende Wirklichkeit, die Kämpfe künstlerischer und materieller Art, die ehelichen Enttäuschungen. Inzestphantasien und andere Komplexe erotischer Natur laufen in Wagners Leben wie im Lohengrindrama unbewußt, aber deutlich unter.

So endet auch diese Studie, die in ihren literarhistorischen Teilen viel Anregendes und manches unbekannte Detail zur Lohengrinsage enthält, immer wieder im üblichen und nicht mehr interessanten psychoanalytischen Schluß. Unser freudiges Mitgehen wird daher bald ins Gegenteil abregiert.

Kurt Singer-Berlin

Arthur Kronfeld, *Ueber die psychologischen Theorien Freuds und verwandte Anschauungen*. Leipzig. 1912. Wilh. Engelmann.

Ein Zeichen für die Aktualität der *Freudschen* Lehre ist die große Summe von Einzelarbeiten, die sich kritisch mit ihren Tendenzen und Fundamenten beschäftigen. Zu den größeren Abhandlungen von *Isserlin* und *Mittenzwey* gesellt sich jetzt die *Kronfeldsche*, die in einer von *Neumann* herausgegebenen Sammlung von „Abhandlungen zur psychologischen Pädagogik“ erschienen ist. *Kronfeld* geht ohne Vorurteil an die Probleme heran und entwickelt ihre Entstehung und Umarbeitung vom logischen und psychologischen Standpunkt aus. Wo *Freud* Neues, wo er Anregungen und Ideen gab, folgt ihm *Kronfeld* ebenso eifrig, wie er andererseits seine und seiner Schüler Verirrungen, Abschweifungen und Fehler kritisch angreift. Der Schluß dieser Kritik aber ist bezeichnenderweise der Satz, daß die Lehre *Freuds* „mit der Wissenschaft und ihren Maßstäben sachlicher Strenge . . . nichts zu tun“ hat.

Kurt Singer-Berlin.

Zeitschrift für Pathopsychologie, herausgegeben von *Wilhelm Specht*. Bd. 1. 2. u. 3. Heft.

Als erste Arbeit dieses Bandes imponiert ein Aufsatz von *Oswald Külpe* in Bonn über das Thema „Psychologie und Medizin“. Er tritt warm dafür ein, daß sich die Psychologen mit psychiatrischen Fragen beschäftigen, daß andererseits die Medizinstudierenden eifrig Psychologie treiben, ohne deren Grundkenntnisse, Probleme und Methoden ihnen das Eindringen

in psychische Vorgänge bei Gesunden und Erkrankten unmöglich ist. *Külpe* fordert Einführung der Psychologie als Prüfungsfach für Mediziner (etwa auf Kosten der Botanik). *Külpe* geht dann ziemlich genau auf die Arbeiten von *Liepmann*, *Pick*, *Wilbrandt*, *Lissauer*, *Nodet*, *Claparède* über die Seelenblindheit ein. Die vorliegenden Analysen, Methoden und Erklärungen sind, zum Teil aus dem Mangel rein psychologischer Betrachtung, unvollständig. *Külpe* gibt ein Schema an, nach dem künftige Fälle von Seelenblindheit etwa zu untersuchen und zu bewerten sind.

Im übrigen enthält vorliegender Band die Fortsetzung des *Mittenzwey*-schen Versuchs zu einer Darstellung und Kritik der *Freudschen* Neurosenlehre, die wertvolle kulturpsychologische Untersuchung von *Max Scheler* über Ressentiment und moralisches Werturteil, *Eduard Hirt* „Zur Theorie der Trugwahrnehmungen“ und *Th. Hoepfner* „Stottern als assoziative Aphasie“. *Hoepfners* Studie ist besonders anregend und originell, ihre Grundideen konsequent durchgearbeitet. Er rechnet die sprachliche Koordinationsstörung zum aphasischen Symptomenkomplex. Da durch das Stottern eine gewisse Einengung der Persönlichkeit bedingt ist, die Worte- und Begriffsfindung relativ erschwert ist, da die Symptome der sprachlichen Ataxie beim Stotterer abhängig sind von seinem Störungsbewußtsein, da schließlich das Vorhandensein des letzteren „alle Grade der Depersonalisation der Gesamtpsyche anzeigt“, so bezeichnet *Hoepfner* (wie *Denhardt*) das ausgebildete Stottern als „Psychose“, oder eben als „assoziative Aphasie“. Das Störungsbewußtsein des Stotterers ist bedingt durch die Vorstellung der gestörten Bewegung. Diese ruft die Bewegungs- oder Leistungsempfindung in die Helle des Bewußtseins. „Damit ist für diesen Bewegungsmoment die auditiv vermittelte begriffliche Kontrolle des Sprechvorganges, und damit zugleich die gesamte bis ins Selbstbewußtsein hinaufreichende Vorstellungskoordination durchbrochen.“ Wenn sich die Störungsvorstellungen einstellen, erwächst aus der Diskrepanz zwischen vorgestelltem und ausgeführtem Wortklang ein erhöhtes Unlustgefühl. Damit ist der Ciculus vitiosus des Stotterns geschlossen. *Kurt Singer-Berlin.*

Tagesgeschichtliches.

Die diesjährige (III.) öffentliche Tagung des **Internationalen Vereins für medizinische Psychologie und Psychotherapie** wird am 8. und 9. September in Zürich in unmittelbarem Anschluß an den Schweizer Psychiatertag und die Tagung der Intern. Liga gegen Epilepsie stattfinden. Sie enthält als Diskussionsreferate die Vorträge von: Prof. *Bleuler*: Das Unbewußte — Dr. *Hans Maier*: Der psychische Mechanismus der Wahnideen. — Dr. *Davies*: The peculiarities of sensibility found in cutaneous areas supplied by regenerating nerves. — Dr. *Bertholet*: Conductibilité de la sensibilité (Titel wird noch genauer angegeben). — Dr. *Bohn*-Paris: Études des phénomènes mnémiques chez les organismes inférieurs. — Dr. *Stauffacher-Frauenfeld*: Die Bedeutung der neu entdeckten Zellstrukturen für die Zellphysiologie und Psychologie (mit Lichtbildprojektionen). — Dr. *A. Forel*: Methoden und Sinn der vergleichenden Psychologie.

Personalien.

Priv.-Doz. Dr. *Kramer* in Berlin ist zum Professor ernannt worden. Als Nachfolger von Prof. *Bonhoeffer* ist Prof. *Alzheimer*-München nach Breslau berufen worden.

Ueber den Einfluß von Gefühlsfaktoren auf die Assoziationen.

Von

Dr. KARL BIRNBAUM,
Berlin-Buch.

I. Allgemeine Vorbemerkungen.

Im folgenden soll kurz über Assoziationsversuche berichtet werden, die dem Einfluß nachgehen, den affektive Faktoren auf die Assoziationen ausüben. Die Assoziationsversuche wurden an verschiedenartigen psychischen Zuständen und unter variierenden Bedingungen vorgenommen, die aber alle das gemeinsam hatten, daß Gefühlsmomente bei ihnen irgendwie eine Rolle spielten. Die Berechtigung zu solchen, die Beziehungen zwischen Gefühl und Assoziation verfolgenden Untersuchungen ist ja ohne weiteres durch die grundlegende Bedeutung gegeben, welche affektive Momente für Inhalt und Richtung der Vorstellungen im normalen wie pathologischen Seelenleben haben. Wie diese Beziehungen nun bei den einfachsten Ideenverbindungen, den Assoziationen, zum Ausdruck kommen, muß besonders interessieren, um so mehr, als sich dies auf dem Wege des Assoziationsexperiments relativ einfach untersuchen und halbwegs leicht übersehbar klarlegen läßt.

Als Grundlagen dienten der Arbeit selbstverständlich all die Anschauungen und Gesichtspunkte, welche sich im Gebiete der Assoziationslehre seit den grundlegenden Veröffentlichungen von *Ziehen*, *Sommer*, *Kraepelin*, *Aschaffenburg* u. A. allmählich herausgebildet und besonders in letzter Zeit unter dem befruchtenden Einfluß der Züricher Schule mit ihren individualpsychologischen Tendenzen weiter entwickelt haben. Indem ich auf all diese psychiatrisch wertvollen und für klinische Assoziationsuntersuchungen unentbehrlichen Arbeiten verweise, verzichte ich auf eine besondere Wiedergabe ihres Inhaltes und gehe sogleich zum Thema selbst über.

Vor jedem Eingehen auf die Einzelheiten sei zunächst ein allgemeiner Ueberblick darüber gegeben, welcher Art die Gefühlsfaktoren waren, die für die Assoziationsprüfungen hier herangezogen wurden, und in welcher Weise dies geschah.

Am naheliegendsten war es, zunächst einmal die *den Reizworten selbst anhaftende Gefühlsbetonung* zu verwerten. Es wurden daher vorerst systematisch zusammengestellte Reizwortgruppen von verschiedenem Gefühlswert gebildet und durchgeprüft, und

zwar sowohl bei Normalen wie auch bei verschiedenen Krankheitszuständen und unter verschiedenen Bedingungen.

Eine weitere Gruppe von Untersuchungen war dadurch gegeben, daß man Personen heranzog, die besonders günstige Bedingungen für das Auftreten von Gefühlserregungen und -wirkungen darboten und daher am ehesten eine affektiv bedingte Beeinflussung der Assoziationen erwarten ließen: *Individuen mit erhöhter Emotivität*: hysterische Naturen.

Daran schlossen sich einige Assoziationsprüfungen an Individuen, deren Gefühl in bestimmter Richtung besonders intensiv hervortrat, insofern bei ihnen aus krankhaften Ursachen *stark gefühlsbetonte Vorstellungen*, und zwar vorzugsweise *wahnhaften Inhalts*, vorherrschten.

Eine besondere weitere Gruppe bildeten dann die Untersuchungen an Individuen mit *ausgeprägt abnormer Gefühlslage*, und zwar vorwiegend *depressiver Verstimmung*, melancholische auf der einen Seite, psychogene, insbesondere hysterische Depressionszustände auf der anderen Seite, wobei allerdings auch einige Verstimmungszustände bei konstitutioneller Psychopathie und psychischen Zwangserscheinungen mit untersucht wurden.

All diese verschiedenartigen Fälle wurden nun — soweit das angängig war — des weiteren auch noch *unter besonderen Bedingungen* geprüft, bei denen gleichfalls wieder affektive Einflüsse in Betracht kamen: sei es, daß *gefühlsbetonte Erlebnisse* irgend welcher Art kurz vorausgegangen waren, sei es, daß dem Versuche absichtlich *gefühlsbetonte Vorreize*, eine Vorbesprechung der persönlichen Erlebnisse und Verhältnisse, vorangeschickt wurde.

Wie man sieht, wurden also für die Untersuchungen Gefühlsfaktoren der verschiedensten Art herangezogen und teils isoliert, teils in ihrem Zusammenwirken miteinander betrachtet.

Im Plan der Arbeit lag es dabei nicht so sehr, den Einzelfall in seiner individuellen Eigenart erschöpfend zu behandeln, als vielmehr an einer größeren Zahl von Fällen, die durchaus nicht bis ins einzelne durchgearbeitet waren, zunächst festzustellen, ob affektive Momente überhaupt Veränderungen an den Assoziationen hervorriefen, und dann zuzusehen, wie weit diese Veränderungen etwa für die affektive Besonderheit bestimmter Krankheitsformen und Zustände irgendwie Charakteristisches darböten. Es kam also vor allem auf eine *rein praktische* Feststellung an: ob man durch eine weder besonders weitgehende noch umfassende und verfeinerte Assoziationsprüfung, die etwa den klinisch üblichen, groben und doch ganz gut brauchbaren Gedächtnis- und Kenntnisprüfungen und dergleichen an die Stelle zu stellen ist, zu gewissen Ergebnissen hinsichtlich affektiver Besonderheiten eines Krankheitsfalles gelangen kann.

Was die Art der Versuchsanordnung angeht, so entspricht diese den sonst gebräuchlichen: Erst wurde eine kurze Erklärung gegeben, worauf es ankomme, dann wurden einige Vorversuche vor-

genommen, und daran schloß sich unmittelbar der Hauptversuch selbst mit einer bestimmten Anzahl von teils feststehenden, teils für den speziellen Fall ausgewählten Reizworten an. Die Zeit (vom Aussprechen des Reizwortes bis zum Aussprechen des Reaktionswortes) wurde mit der $\frac{1}{5}$ -Sekundenuhr gemessen; die sprachlichen Reaktionen wurden ebenso wie sonstige Besonderheiten der Reaktion notiert. War nach 30 Sekunden noch keine Reaktion erfolgt, so wurde dies als Fehlreaktion gekennzeichnet. Erschien eine Reaktion aus irgend einem Grunde auffällig, so wurde sogleich, aber ohne besondere Eindringlichkeit und mehr wie nebenbei gefragt: „Haben Sie etwas Besonderes dabei gedacht?“ Diese Frage reichte gewöhnlich aus, um eine Erklärung der Versuchsperson herbeizuführen. Die Antwort erfolgte dann meist ziemlich klipp und klar, prompt: ja oder nein. Bei Ja wurde weiter gefragt, wobei manchmal die Versuchsperson ablehnte, das Gedachte mitzuteilen. Bei glattem Nein wurde niemals weiter gefragt. Suggestive Fragestellungen, ob nicht dies oder jenes dabei gedacht oder damit gemeint sei, wurden in jedem Falle vermieden.

Von einer *regelmäßigen* Befragung, was der Versuchsperson eingefallen sei, wurde absichtlich Abstand genommen, selbst auf die Gefahr hin, tatsächlich bestehende Zusammenhänge zu übersehen. Es sollte eben nach Möglichkeit vermieden werden, daß die Person während der Prüfung sich ständig auf Reflexion und Selbstbeobachtung einstellte und dadurch unwillkürlich die natürliche Reaktion beeinflusste; ebenso wie auch dadurch verhindert werden sollte, daß die Versuchsperson wegen der ständigen Fragen nach dem Sinn der Reaktionen nun auf möglichst sinnvolle Reaktionsworte sah.

Auch bei der *Verwertung der Ergebnisse*, um das hier gleich mit abzumachen, wurde von jeder besonderen Deutung stets abgesehen. Erklärungen, die sich nicht ohne weiteres ergaben und für jeden bei der Kenntnis des Falles auf der Hand lagen, wurden überhaupt nicht in Betracht gezogen; ein Verfahren, das für diese Arbeit um so berechtigter erschien, als es, wie gesagt, auf eine erschöpfende Analyse des Einzelfalles überhaupt nicht ankam und daher auch auf die Aufklärung *jeder* Einzelreaktion nicht so großer Wert gelegt werden brauchte. Das, was hier gefunden wurde, stellt also gewissermaßen das *Mindestresultat* der Versuche dar. Jedenfalls sollte diese Untersuchung lieber dem Vorwurf ausgesetzt sein, zu wenig aus den Assoziationsprüfungen herausgeholt als zuviel in sie hineingelegt zu haben. Daß im übrigen bei der Betrachtung der Reaktionen der Hauptwert auf die Feststellung ihrer Gefühlsbesonderheiten gelegt wurde, braucht nicht nochmals erst hervorgehoben zu werden, da ja gerade den affektiven Einzelheiten der Assoziationen nachzuforschen im Plane der Arbeit lag.

Was die *Zeitbestimmungen* angeht, so wurde als mittlere Reaktionszeit, soweit gruppenweise Berechnungen nötig waren, wie auch sonst üblich, das wahrscheinliche Mittel gewählt, also diejenige Zahl, die bei einer Gruppierung nach der Größe den

Mittelzahlen am nächsten kommt. Zeitunterschiede, die allzu gering waren (unter 0,4), wurden zu besonderen Schlußfolgerungen nicht verwertet.

Die *Darstellung* beschränkt sich hinsichtlich der benutzten Krankheitsfälle auf die Anführung der Diagnose und Kennzeichnung der Besonderheiten des Falles, jedoch nur soweit sie für die Beurteilung der Assoziationsergebnisse nötig sind. Dies konnte in aller Kürze geschehen, da es bei diesen Versuchen weniger auf alle Einzelzüge des betreffenden Falles ankam, als vielmehr bloß auf gewisse allgemeine Eigenheiten. Auch die gewonnenen Ergebnisse sind nur in ihren Hauptresultaten angeführt und in ihren Hauptpunkten dargelegt, wobei zugleich einzelne charakteristische Beispiele zur Erklärung herangezogen wurden. Von der ermüdenden Wiedergabe aller Einzelfälle und Einzeluntersuchungen wurde Abstand genommen und selbst die Anführung ganzer Reihen von Einzelreaktionen nach Möglichkeit vermieden, um nicht durch diese breiten und vielfach doch nur wenig instruktiven Darlegungen den Zusammenhang und die Uebersichtlichkeit der Darstellung zu stören.

Assoziationsprüfungen mit Reizworten von verschiedenem Gefühlswert.

Allgemeines.

Zunächst galt es ganz allgemein festzustellen, welche Wirkung Reizworte von verschiedener Gefühlsbetonung auf die Assoziationen ausüben. Zu diesem Zwecke wurden solche Reizworte ausgewählt und gruppenweise zusammengestellt, die hinsichtlich ihres Gefühlswertes zusammengehörten. Daraus ergaben sich drei verschiedene Gruppen:

Die erste umfaßte die *indifferenten* Reizworte, also solche, denen erfahrungsgemäß im allgemeinen kein besonderer Gefühlston anzuhaften pflegt (etwa: Hand, Haus, Hut).

Die zweite faßte die *allgemein gefühlsbetonten* zusammen, d. h. solche Reizworte, denen im Gegensatz zur ersten Gruppe im allgemeinen für die meisten Menschen eine gewisse, ihrem bedeutsamen Inhalt entsprechende Gefühlsbetonung zukommt; also Reizworte, die sich inhaltlich auf gefühlsbetonte Dinge beziehen (Tod, Gesundheit, Reichtum u. s. w., daneben allerdings auch weniger stark betonte: hochschätzen, Feind und dergleichen). Von diesen Reizworten bestand die eine Hälfte aus lust-, die andere aus unlustbetonten.

Den beiden Gruppen der indifferenten und allgemeinbetonten Reizworte, die für alle Fälle in Betracht kamen, wurde nun noch in den dazu geeigneten Fällen eine weitere Gruppe von Reizworten zugesellt, die in mehr als einer Hinsicht sich von jenen unterscheiden: die Gruppe der *individuell betonten* Reizworte. Reizworte, die für jeden Einzelfall neu aufgestellt, sich auf individuell gefühlsbetonte Dinge, die persönlichen Verhältnisse, Erlebnisse u. s. w.

beziehen und natürlich aus der speziellen Kenntnis der persönlichen Eigenart und der Lebensverhältnisse heraus gebildet werden mußten.¹⁾

Ueber die drei Reizwortgruppen mit ihren ca. 70—80 Reizworten (20 indifferente, 40 allgemein gefühlsbetonte und ca. 10 bis 20 individuell betonte) vorerst noch einige allgemeine Bemerkungen.

Zunächst wäre die gruppenweise Zusammenstellung der Reizworte geeignet, einige Bedenken hervorzurufen, insbesondere wegen der Häufung der unmittelbar aufeinander folgenden gefühlsbetonten Reizworte. Nun ist gewiß nicht zu verkennen, daß es für die Betrachtung der Wirkungen der einzelnen Reizworte günstiger gewesen wäre, wenn die gefühlsbetonten regellos zwischen die indifferenten gestreut wären, da sie sich dadurch in ihrer Wirkung stärker von den vorhergehenden und folgenden abhoben. Trotzdem wurde aber an der gruppenweisen Anordnung im allgemeinen festgehalten; einmal aus einem äußeren Grunde, weil dadurch der Ueberblick über Zusammengehöriges erhalten blieb und die zahlenmäßige Verarbeitung z. B. bei Feststellung der mittleren Reaktionszeit wesentlich erleichtert wurde, vor allem aber deshalb, weil etwaige Nachwirkungen der gefühlsbetonten Reizworte, z. B. dadurch bedingte Veränderungen in der Reaktionszeit der nachfolgenden Reaktionen, innerhalb der Gruppe zur Geltung kommen und dadurch bei der Berechnung richtig verwertet werden konnten. Eine Ausnahme von dieser Art Zusammenstellungen von Zusammengehörigem wurde nur insofern gemacht, als die lust- und unlustbetonten Reizworte durcheinander gewürfelt wurden.

Weit größer sind die Bedenken, denen die Aufstellung der Gruppe der individuell betonten Reizworte unterlag. Da diese naturgemäß mit jedem Falle wechseln mußten, so wurde zunächst damit das wichtige Prinzip der Einwirkung des gleichen Reizes verlassen, und infolgedessen ging auch die Möglichkeit verloren, die verschiedenen Personen und Zustände hinsichtlich der Wirk-

¹⁾ Die Verwertung von „individuell betonten“ Reizworten bildet bekanntlich einen wesentlichen Bestandteil der von *Jung* inaugurierten auf Herausholung von „Komplexen“ ausgehenden Assoziationsforschungen (vergleiche die Arbeiten in *Jungs* „Diagnostischen Assoziationsstudien“, Leipzig 1906 und 1910). „Allgemein“ gefühlsbetonte Reizworte wurden allenthalben des öfteren herangezogen, systematische Versuche damit hat in jüngster Zeit *Morawitz* angestellt („Diagnostische Assoziationsuntersuchungen“. Allgem. Ztschr. f. Psych., 68. Bd.). *M.* verwendet dabei freilich auch ganze Sätze, so daß es sich dann vielfach weniger um eine Assoziationsprüfung als um eine Unterhaltung im Telegrammstil handelt. Das Aussprechen sinnvoller Sätze legt eben eine sinngemäße Beantwortung nahe. Von einfachen Assoziationen wird man kaum noch sprechen können, wenn in solchen Fällen auf den Reizsatz: „Der Bettelstab steht mir bevor“ der Reaktionsatz: „Den möchte ich vermeiden“; oder auf: „Ich habe eine große Sünde begangen“, „meines Wissens nicht“ erfolgt. Daß man auch mit dieser Methode, die freilich keine einfache Assoziationsprüfung mehr ist, zu Ergebnissen ähnlicher Art gelangen kann, ist natürlich eine andere Sache.

samkeit dieser Art Reizworte miteinander zu vergleichen. Immerhin konnte dann doch immer noch wenigstens *dieselbe* Person unter verschiedenen Bedingungen mit den gleichen individuell betonten Reizworten geprüft, und die unter verschiedenen inneren oder äußeren Verhältnissen gewonnenen Resultate in Parallele gestellt werden. Hinzu kam, daß man überhaupt keine allzu weitgehenden Schlüsse daraus ziehen durfte, wenn der eine Fall anders auf individuell betonte Reizworte reagierte als der andere. Während man nämlich bei den indifferenten und allgemein betonten Reizworten voraussetzen darf, daß sie im großen ganzen für alle Versuchspersonen indifferent resp. gefühlsbetont sind, kann man von den individuell betonten nur das behaupten, daß sie nach Annahme des Prüfenden so geartet sind. Für die Versuchsperson „individuell betont“ wurden sie doch erst dann, wenn diese sie auch wirklich auf persönliche gefühlsbetonte Dinge bezog. Ob dies aber der Fall war, das hing nun sehr von der Auswahl dieser Reizworte ab. Je nachdem diese geschickter oder ungeschickter zusammengestellt waren, mußten die Resultate günstiger oder ungünstiger ausfallen. Wenn man also mit Schlüssen hinsichtlich der Wirksamkeit individuell betonter Reizworte nicht vorsichtig war, lief man Gefahr, der psychischen Eigenart und Krankheit der Versuchsperson zuzuschreiben, was in Wirklichkeit auf Rechnung der geistigen Gewandtheit des Prüfenden zu setzen war.

Ueberhaupt war die Auswahl der individuell betonten Reizworte als die Hauptschwierigkeit bei diesen Versuchen anzusehen; schon deshalb, weil eben, wie gesagt, es ganz allgemein vom individuellen subjektiven Ermessen des Prüfenden abhing, welche Reizworte er für individuell betont halten wollte und welche nicht, während die indifferenten und allgemein betonten im großen ganzen von jedermann als solche anerkannt werden dürften. Dazu kommt noch im besonderen: Wählte man zu naheliegende Reizworte (etwa „Storch“ oder „Kind“ bei Schwangerschaft), so bewies eine individuell gefärbte Reaktion natürlich herzlich wenig; wählte man umgekehrt zu fernliegende, so bewies der negative Erfolg nichts. Stellte man zuviel zusammen, „bombardierte“ (*Ritterhans*) gewissermaßen die Person mit Reizworten, die sich auf denselben Vorstellungskomplex bezogen, so bestand die Gefahr, daß es dadurch zur Bildung von Richtung gebenden Obervorstellungen kam, zur Heraushebung von Leitmotiven, die die Assoziationen bestimmten. Überhaupt ließ die gruppenweise Zusammenstellung der individuell betonten, auf einen gleichen Komplex bezüglichen Reizworte befürchten, daß dadurch eine die unbefangene Reaktion auf jedes Einzelreizwort von vornherein beeinflussende Einstellung auf die betreffenden Vorstellungskomplexe hervorgerufen würde. Hier den mittleren Weg zu finden, war nicht leicht. Jedenfalls wurde eine nur mäßige Zahl von Reizworten gewählt und bei der Zusammenstellung darauf geachtet, daß solche grob und direkt auf die gefühlsbetonten Inhalte hinweisenden, naheliegenden Reizworte mit anderen relativ nichtssagenden, höchstens

Digitized by

andeutenden, immerhin aber noch im Sinne der gefühlsbetonten Vorstellungsgruppe deutbaren gemischt wurden; dadurch wurde die Gefahr, daß es zu einer Einstellung käme, ziemlich abgeschwächt, zugleich aber auch die Feststellung ermöglicht, wie die Person auf solche Reizworte, die direkt auf den Komplex hinweisen, und solche, die weniger bestimmt und eindeutig darauf stoßen, reagierte. Daß dadurch nicht alle die genannten Bedenken beseitigt sind, braucht nicht erst erwähnt zu werden; und damit war auch die wichtige Mahnung gegeben, in der Wertung der Resultate vorsichtig zu sein. Um von jeder Prüfung mit individuell betonten Reizworten abzuhalten, dazu waren aber diese Bedenken doch nicht gewichtig genug, denn der Zweck, den man speziell bei diesen Versuchen mit gefühlsbetonten Reizworten noch im Auge hatte, wurde dadurch nicht aufgehoben: einmal durch „Lockworte“ (*Ziehen*) gefühlsbetonte Reaktionen überhaupt herauszuholen und deren Besonderheit festzustellen, sodann zuzusehen, ob durch eine geringe Zahl von Reizworten, die aus oberflächlicher grober Kenntnis der persönlichen Eigenart der Versuchsperson, ihrer Erkrankung und ihres Vorlebens¹⁾ sich ergeben, individuell betonte Vorstellungen zum Anklingen gebracht werden können, und zwar derart, daß sie in entsprechenden charakteristischen Assoziationen zum Ausdruck kommen.

Bemerkt sei schließlich noch, was sich eigentlich von selbst versteht, daß die Bezeichnungen indifferente und gefühlsbetonte Reizworte natürlich nur cum grano salis gelten können; denn indifferent oder gefühlsbetont sind sie ja nur nach der Annahme des Versuchsleiters, was natürlich nicht ausschließt, daß einzelne von den indifferenten sich zufällig auf gefühlsbetonte persönliche Erlebnisse beziehen und dadurch für die Versuchsperson Gefühlswert erlangen, umgekehrt aber, wie erwähnt, ungeschickt gewählte mutmaßlich individuell betonte die Versuchsperson völlig unberührt lassen und damit für sie indifferente Reizworte darstellen. Solcher fehlerhafter und das Ergebnis gelegentlich störender Einflüsse mußte man sich natürlich, da sie sich nicht ausschalten lassen, bei der Verarbeitung der Resultate bewußt bleiben.

Schwierigkeiten ergeben sich schließlich auch noch bei der Beurteilung der *Frage, welche von den Reaktionen als gefühlsbetont zu gelten hätten und welche nicht*. Zunächst war es ganz allgemein schwer festzustellen, ob sich nicht hinter ganz unauffälligen Reaktionsworten doch individuell betonte persönlich gefärbte Reaktionen verbargen, und umgekehrt lief man Gefahr, Reaktionsworte indifferenter Antworten fälschlicherweise als gefühlsbetont zu deuten. Dem konnte eben nur dadurch begegnet werden, daß

¹⁾ Soll es sich um eine praktisch wirklich brauchbare, weil stets und leicht ohne weiteres auszuführende Methode handeln, so kann man dazu nicht raffiniert ausgesuchte und auf feinste Kenntnis der individuellen Verhältnisse bezügliche Reizworte heranziehen. Deswegen habe ich mich, wie gesagt, damit begnügt, mit Reizworten zu arbeiten, die nach oberflächlicher Betrachtung des Falles aufgestellt wurden.

die Versuchsperson befragt wurde, ob sie etwa bestimmtes dabei gedacht hatte. Wenn beispielsweise ein Sträfling auf „Schande“ mit „Zuchthaus“ reagierte, so konnte dies ebenso gut allgemein ohne jede Beziehung wie individuell in Bezug auf die eigene Person gemeint sein, und erst die Antwort, er habe an sich selbst gedacht, konnte darüber entscheiden, ob diese Reaktion als individuell betont aufzufassen sei. Oder: die Reaktion „Leben“ — „vegetieren“ wird zweifellos im allgemeinen als indifferent gelten müssen; wenn aber eine Lebensüberdrüssige erklärt, sie habe dabei gedacht, daß *ihr* Leben nur ein Vegetieren sei, wird sie damit zu einer individuell betonten.

Weitere Schwierigkeiten für die Beurteilung ergaben sich daraus, daß die gefühlsbetonten Reizworte an sich die Tendenz haben, Reaktionen hervorzurufen, die gleichfalls bestimmten Gefühlscharakter tragen, ohne daß dies aber die Folge der affektiven Wirkung der gefühlsbetonten Reizworte zu sein braucht. So ergeben ja die stets naheliegenden Kontrastassoziationen bei den gefühlsbetonten Reizworten wiederum gefühlsbetonte Reaktionsworte: Glück — Unglück, krank — gesund, Freund — Feind u. s. w., was gewiß noch nicht dazu berechtigt, diese Reaktionen als gefühlsbetont anzusehen.

Ebenso stellen sich als Reaktionen auf gefühlsbetonte Reizworte leicht naheliegende und gebräuchliche Werturteile ein: Unglück — traurig, Heimat — schön, die gleichfalls wieder als gefühlsbetont erscheinen, ohne daß dabei stets eine besondere Gefühlserregung mit im Spiel zu sein braucht, und schließlich finden sich bei gefühlsbetonten Reizworten gewisse nichtssagende egozentrische Reaktionen, die gleichfalls als individuell gefühlsbetont imponieren: arm — bin ich sehr, Heimat — hab ich nie gehabt, ohne daß es sich auch hier in Wirklichkeit stets um Reaktionen mit gefühlsbetontem Charakter handelte. Auch in all diesen Fällen wurde die Entscheidung, ob die Reaktionen als allgemein gefühlsbetont zu gelten hätten oder nicht, davon abhängig gemacht, wie die Person bei nachträglichem Befragen sich darüber äußerte. Daß man bei diesen Befragungen zugleich darauf zu achten hatte, daß die Versuchsperson nicht etwa nachträglich Reaktionen die bestimmte Deutung gab, ist selbstverständlich. Im allgemeinen äußerte sie sich aber auch ganz klar darüber, ob ihr dies gleich beim Aussprechen des Wortes oder erst nachher und bei weiterem Befragen eingefallen wäre.

Assoziationsversuche mit Reizworten von verschiedenem Gefühlswert bei Normalen.

Zur Feststellung etwaiger affektiv bedingter Wirksamkeit der Reizworte von verschiedenem Gefühlswert wurden zunächst Untersuchungen an normalen Personen vorgenommen, d. h. an solchen, die als normal gelten durften, und zwar an Pflegern. Da über deren persönliche Verhältnisse und Lebensschicksale zu wenig be-

kannt war, wurde von einer Aufstellung individuell betonter Reizworte Abstand genommen.

Die naheliegendste und allgemeinste Frage war nun die, ob etwa die Reaktionszeit für gefühlsbetonte Reizworte von der für indifferente irgendwie abweicht und falls ja, ob dieser Unterschied eben auf Gefühlseinflüsse zurückzuführen ist. Denn es darf ja nicht übersehen werden, daß die allgemein gefühlsbetonten Reizworte sich von den indifferenten auch abgesehen von ihrem Gefühlswert unterscheiden, insofern sie vorwiegend abstrakter, die indifferenten vorwiegend konkreter Natur sind. Die letzteren werden deshalb im allgemeinen der Versuchsperson geläufiger und vertrauter sein, was von vornherein den Schluß nahelegt, daß sie auf diese schneller und prompter reagiert als auf jene; eine Annahme, die übrigens den tatsächlichen Feststellungen *Jungs* entspricht. Eine geringe Verlängerung der Reaktionszeit für indifferente Reizworte gegenüber gefühlsbetonten würde also nichts beweisen.

Die normalen Versuchspersonen wurden bei indifferenter Gefühls- und Stimmungslage geprüft und es ergaben sich beispielsweise als mittlere Reaktionszeiten:

Mittlere Reaktionszeit	Für indifferente Reizworte	Für gefühlsbetonte Reizworte
bei Pfleger R.	2,0	2,0
„ „ Ha.	1,4	1,3
„ „ He.	2,0	2,0
„ „ M.	1,7	1,5
„ „ G.	1,8	2,0

Der Vergleich der *mittleren Reaktionszeit* für die verschiedenen Reizwortgruppen ergibt also *keinen* Anhalt dafür, daß gefühlsbetonte Reizworte an sich schon so weitgehende Veränderungen in der Reaktionszeit der einzelnen Reaktionen hervorrufen, daß diese bei gruppenweiser Zusammenstellung im Gesamtergebnis zum Ausdruck kommen müßten. Das schließt natürlich noch nicht aus, daß sie trotzdem eine affektive Wirksamkeit entfalten, die zwar nicht bei allen Reaktionen und daher auch nicht in der mittleren Reaktionszeit hervortritt, aber doch wenigstens bei einzelnen sich geltend macht.

Nun war allerdings noch an die Möglichkeit zu denken, daß tatsächlich allgemeine Veränderungen der Reaktionszeit bei den gefühlsbetonten Reizworten beständen, diese Veränderungen aber im Gesamtergebnis dadurch verloren gingen, daß lust- und unlustbetonte Reizworte entgegengesetzt gerichteten Einfluß auf die Reaktionen ausübten und die abnorm kurzen und abnorm langen

Reaktionszeiten sich dann bei der Berechnung der mittleren Reaktionszeit gegenseitig aufheben.

Die mittlere Reaktionszeit für lust- und unlustbetonte Reizworte war nun in den oben angeführten Fällen folgende:

Mittlere Reaktionszeit		Für lust- betonte Reizworte	Für unlust- betonte Reizworte
bei Pfleger	R.	2,0	2,0
„ „	Ha.	1,4	1,2
„ „	He.	2,0	2,1
„ „	M.	1,4	1,6
„ „	G.	2,1	2,0

Also auch für lust- und unlustbetonte Reizworte besteht, soweit für kleine Zahlen statistische Feststellungen beweiskräftig sind, kein deutlicher Unterschied in der mittleren Reaktionszeit.

Abweichungen von diesen Resultaten kamen freilich in einzelnen Fällen vor, aber dann ließen sich gewöhnlich störende Einflüsse anderer Art, Zerstreuung, Verlegenheit, besondere Reaktionstendenzen und dergleichen zur Erklärung heranziehen. Es wird davon gleich noch zu reden sein.

Was der Gesamtüberblick nahelegt — annähernd gleiche mittlere Reaktionszeiten für indifferente und gefühlsbetonte Reizwortgruppen —, das wird durch die Betrachtung der Einzelreaktionen bestätigt. Affektive Wirkung der Reizworte müßte, abgesehen von Veränderungen in den Reaktionszeiten, sich auch in entsprechenden Besonderheiten der Reaktionen kundgeben. Dementsprechend müßte die Anzahl der gefühlsbetonten Reaktionsworte und sonstigen auf Gefühlswirkungen hinweisenden Reaktionsäußerungen bei gefühlsbetonten Reizworten größer als bei indifferenten sein.

Eine genauere Betrachtung der einzelnen Reaktionen läßt nun bei den durchgeprüften Normalen eine ausgesprochene Differenz der genannten Art nicht erkennen. Ich will davon absehen, zum Beweise all die Reaktionen auf indifferente und gefühlsbetonte Reizworte im einzelnen anzuführen, immerhin aber wenigstens einige beliebig herausgegriffene Stücke einer Reihe als Beispiele anführen, die sich leicht durch andere analoge ersetzen und vermehren ließen.

Man kann also eine ganze Reihe von indifferenten und gefühlsbetonten Reizworten durchgehen, ohne auf Reaktionen zu stoßen, die sich von denen der anderen Gruppe charakteristisch abheben. Sehr gering ist demgemäß auch im Gesamtprotokoll die Zahl der gefühlsbetonten Reaktionen, d. h. solcher Reaktionen, die durch

Indifferente Reizworte:

Reizwort	Pfleger R.		Pfleger He.	
	Reakt.- Zeit	Reaktionswort	Reakt.- Zeit	Reaktionswort
Fisch . .	2,0	Hering	1,8	Haifisch
weich . .	1,2	hart	3,0	Fleisch
fragen . .	1,8	antworten	2,0	kurze
Ring . .	4,2	Verlobung (auf Befragen: nichts gedacht)	2,0	Freundschaftsring
groß . .	1,0	klein	5,4	der Hut ist groß
spielen .	5,4	schlagen (auf Befragen: An Kinder gedacht, die sich schlagen)	1,8	Kinder spielen
Haus . .	1,8	Villa	1,6	groß
Wild . .	4,4	Reh, Hirsch	2,0	Hase
bleiben .	1,8	Jahre	2,4	zu Hause bleiben.

Gefühlsbetonte Reizworte:

Unglück .	1,6	glücklich	2,0	schwer
trösten .	4,2	Kummer	4,6	gut trösten
Lüge . .	2,0	Wahrheit	2,0	bestraft
Feind . .	3,4	Freund	2,2	Nachbar (auf Befragen: nichts gedacht)
gesund .	1,6	krank	2,0	Ich (auf Befragen: nichts gedacht)
verlieren.	1,6	gefunden	1,4	Geld (auf Befragen: nichts gedacht)
zärtlich .	2,6	grob	2,6	Mädel (auf Befragen: nichts gedacht)
Täuschung	12,4	fiel mir ein, daß man durch jemand getäuscht werd. kann	4,8	na so Sinnes-täuschung
treu . .	1,2	brav	3,4	meinem Vorgesetzten treu
roh . . .	1,6	fein	2,2	das Eisen ist roh
Heimat .	1,8	Fremde	2,8	zu Hause.

ihren Inhalt und durch die zweifellos affektive Natur ihrer sonstigen Äußerungen (mimische Reaktionen!) sich ohne weiteres als gefühlsbetonte verrieten oder wenigstens auf spezielles Befragen in diesem Sinne erklärt wurden. (N. B. Veränderungen der Reaktionszeit allein, insbesondere Verlängerungen, wurden nicht schon an sich als Beweis des affektiven Charakters einer Reaktion an-

gesehen, ebenso wenig wie ungewöhnliche Reaktionsinhalte im allgemeinen¹⁾).

An Reaktionen, die allenfalls noch als gefühlsbetonte angesehen werden durften, fanden sich nun in den genannten Fällen etwa folgende, wobei freilich schon auf ziemlich belanglose persönliche Dinge bezügliche Reaktionen zu den gefühlsbetonten gerechnet wurden:

- Im Fall Ha. und M. überhaupt keine;
- im Fall R. eine bei gefühlsbetonten Reizworten;
- im Fall He. eine bei indifferenten, zwei bei gefühlsbetonten Reizworten;
- im Fall G. fünf bei gefühlsbetonten Reizworten.

Eine ausgeprägte Tendenz zu affektiven Reaktionen zeigte sich also demnach in keinem Falle bei den gefühlsbetonten Reizworten, und da zudem in einzelnen Fällen sich dieselbe Reaktions-tendenz (z. B. zu Definitionen) in halbwegs gleicher Weise bei den indifferenten wie bei gefühlsbetonten Reizworten geltend machte, so bewies dies, daß der Gefühlswert der Reizworte im allgemeinen keinen besonderen Einfluß auf die Reaktion ausübte. Dem entsprach es auch, daß manchmal die gefühlsbetonten Reizworte gar nicht in dem Sinne aufgefaßt wurden, in welchem ihnen ein Gefühlston anhaftet, also etwa als Reaktion auf „roh“: „Fleisch“, auf „ehren“: „Kornnähren“ erfolgte.

Die gefühlsbetonten, wie gesagt ziemlich belanglosen, Reaktionen sahen nun in diesen Fällen folgendermaßen aus:

Bei R.: gefühlsbetontes Reizwort Freude: 4,4 Theater.

Bei He.: indifferentes Reizwort fremd: 3,6 Berlin (auf Befragen: weil man hier so fremd ist).

Gefühlsbetontes Reizwort gesund: 2,0 ich.

Außerdem einige sexuell betonte Reaktionen auf die im Protokoll *nicht* wie hier aufeinanderfolgenden gefühlsbetonten Reizworte: zärtlich: 2,0 Mädel; lieben: 2,0 wenn man Mädel liebt; Glück: 2,2 wenn man verheiratet ist.

Endlich beim Falle G. bezeichnenderweise gleichfalls erotische Reaktionen auf die *nicht* aufeinanderfolgenden gefühlsbetonten Reizworte: Unglück: 1,6 in der Liebe (auf Befragen: habe an sich selbst gedacht mit Mädchen).

Schenken: 2,0 eines Bildes (auf Befragen: dachte, daß er seine Photographie zu Weihnachten verschicken wollte).

Scheidung: 3,0 des Glückes (auf Befragen: dachte an zwei Verheiratete).

¹⁾ Verlängerte Reaktionszeit ist ja bekanntlich vielfach auf die verschiedensten Einflüssen nicht rein affektiver Natur zurückzuführen: mangelnde Vertrautheit mit dem Reizwort, erschwerte Wortfindung bei der Reaktion, gleichzeitiges Auftauchen mehrerer Vorstellungen, Wunsch, eine möglichst gute Antwort zu geben, Aufmerksamkeitsstörungen u. a. m.

Hochzeit: 1,8 Hochzeit machen ist schön.

Lieben: 3,6 Liebe ist Glück. —

Nur einer der untersuchten Fälle wich von den übrigen stärker ab, insofern schon eine deutliche Differenz in der Reaktionszeit für indifferente und gefühlsbetonte Reizworte hervortrat:

Pfleger K.: Reaktionszeit für indifferente 1,8, gefühlsbetonte 2,6, und zwar für unlustbetonte 2,5, für lustbetonte Reizworte 2,5.

Charakteristischerweise zeichnete sich dieser Fall — der freilich auch sonst Auffälligkeiten im allgemeinen Verhalten bot: zu Beginn der Prüfung wurde befangen und verlegen notiert und auch weiterhin: verlegenes Lachen und dergleichen — neben seiner verlängerten Reaktionszeit auf gefühlsbetonte Reizworte auch durch eine größere Zahl von individuell betonten Reaktionen auf gefühlsbetonte Reizworte aus.

Während auf indifferente Reizworte bei ihm nur eine individuell betonte Reaktion erfolgte:

Fremd: 3,0 Berlin (auf Befragen: sei hier fremd),
ergaben sich auf gefühlsbetonte Reizworte 6, also 15,5 pCt.:

Trösten: 6,6 Kranke (auf Befragen: mit Bezug auf hier).

Schenken: 1,6 Weihnachtsgeschenke. (Die Prüfung erfolgte kurz vor Weihnachten!)

Heimat: 1,8 Braunschweig.

Tod: 2,2 Großvater (auf Befragen: voriges Jahr gestorben).

Freiheit: 2,6 lieb' ich.

Gut: 4,4 essen (auf Befragen: in diesen Tagen [Weihnachten!])

Dazu kommen noch in diesem Falle, was wenigstens erwähnt werden soll, weitere sechs Reaktionen (15 pCt.), denen immerhin auch ein gewisser Gefühlswert zukommt:

Ehren: 4,8 die Eltern soll man ehren.

Zwingen: 2,4 soll man keinen.

Lieben: 2,0 Feinde lieben.

Verlassen: 14,0 man soll seine Freunde nicht verlassen.

Treulos: 5,0 soll man nicht sein.

Hochschätzen: 2,8 Eltern hochschätzen. —

Uebrigens findet man auch schon hier, worauf später in zahlreichen Fällen noch öfter hinzuweisen sein wird, recht kurze Reaktionszeiten (eine Art „Einschnappen“) bei zweifellos gefühlsbetonten Reaktionen, z. B. im oben erwähnten Beispiel: Unglück: 1,6 in der Liebe, wobei die Versuchsperson ausdrücklich angab, an sich selbst gedacht zu haben. (Die nachfolgenden „post-kritischen“ Reaktionen sind

trösten: 3,0 in der Kirche,

Lüge: 1,8 ist nicht.)

Naheliegend war es schließlich noch, festzustellen, wie weit die Lust- oder Unlustbetonung der Reizworte die spezifische Gefühlsfärbung der Reaktionen bestimmt. Aber bei der geringen Zahl von gefühlsbetonten Reaktionen verlohnte es sich natur-

gemäß nicht, in diesen Fällen darauf einzugehen, es wird später noch einmal aufgegriffen werden.

Als vorläufiges Ergebnis, das allerdings *nur für Normale* gelten würde, wäre etwa dies auszusprechen: daß Reaktionen auf gefühlsbetonte Reizworte sich im großen ganzen weder in Bezug auf die Reaktionszeit noch auf ihren Inhalt wesentlich von den Reaktionen auf indifferente Reizworte unterscheiden, daß es daher auch im allgemeinen nicht gelingt, durch feststehende (d. h. nicht im Hinblick auf den speziellen Fall besonders zusammengestellte) gefühlsbetonte Reizworte eine größere Zahl von gefühlsbetonten Reaktionen hervorzurufen; daß die Gefühlsbetonung des Reizwortes also beim Normalen nur ausnahmsweise affektive Wirkungen auf die Reaktion ausübt.

Dieses Resultat dürfte eigentlich nicht überraschen. Schon die Selbstbeobachtung lehrt, daß das Hören bloßer vereinzelter Worte, mögen diese sich auf Inhalte von noch so starkem Gefühlswert beziehen (Tod, Krankheit, Not und dergleichen), nichts von den Gefühlen auszulösen *braucht*, die sie, wenn sie in sinnvollem Zusammenhange dargeboten werden, hervorrufen können.

Assoziationsversuche mit Reizworten von verschiedenem Gefühlswert bei Hysterischen.

Wenn auch die Wirksamkeit gefühlsbetonter Reizworte nicht ausreicht, um beim Normalen wesentliche Aenderungen der Reaktionen hervorzurufen, so läßt sich doch denken, daß die Bedingungen dafür bei andersgearteten Individuen günstiger liegen können. Affektive Wirkungen gefühlsbetonter Reizworte werden sich a priori um so eher erwarten lassen, je leichter und lebhafter sich das Gefühlsleben im allgemeinen als ansprechbar erweist. Demgemäß dürften Personen mit erhöhter Affektivität besonders geeignete Versuchsobjekte abgeben. Es lag daher nahe, diese Versuche zunächst an Hysterischen vorzunehmen, deren gesteigerte Gefühlserregbarkeit und erhöhte Empfänglichkeit für sonst unwirksame affektive Reize und besondere Neigung, ihre Gefühlsäußerungen unverhältnismäßig stark zum Ausdruck zu bringen, auch entsprechende Wirkungen auf gefühlsbetonte Reizworte hin erwarten lassen.

Aus der Reihe der angestellten Versuche wähle ich als Beispiele die Ergebnisse bei vier Hysterischen, die sämtlich in der Haft erkrankt waren, wo sie typisch hysterische Krankheitsbilder (Dämmerzustände, wahnhafte Einbildungen und dergleichen) dargeboten hatten. In der Anstalt selbst haben sie ihre gesteigerte Affektivität durch labile Gemütslage, Stimmungsschwankungen und leichte Gefühlserregbarkeit auf äußere Anlässe hin erwiesen. Die Versuche selbst wurden bei annähernd indifferenter Stimmungslage der Versuchspersonen vorgenommen.

Es ergab sich als *mittlere Reaktionszeit* bei:

Fall	für indiffe- rente	für gefühls- betonte im allgemeinen	speziell für unlustbetonte Reizworte	speziell für lustbetonte Reizworte
1. P. . . .	1,8	2,0	2,0	2,0
2. D. . . .	1,8	2,2	2,4	2,0
3. F. . . .	1,9	1,8	1,8	1,8
4. H. . . .	1,4	2,5	3,2 + 1 Fehl- reaktion	2,1

Wenn man vom Fall 4 mit seiner erheblich längeren Reaktionszeit für gefühlsbetonte Reizworte absieht, so besteht bei diesen Hysterischen nur eine geringfügige Verlängerung der Reaktionszeit bei den gefühlsbetonten Reizworten, die sich schon aus der erwähnten Häufigkeit abstrakter Reizworte bei dieser Gruppe genügend erklären würde. Ein in der mittleren Reaktionszeit sich kundgebender Einfluß affektiv betonter Reizworte läßt sich also auch bei nachweislich gesteigerter Affektivität der Versuchsperson nicht ohne weiteres erkennen. Ebensowenig tritt ein ausgesprochener Unterschied in der Reaktionszeit für lust- und unlustbetonte Reizworte hervor, wenn man auch hier wieder von dem schon angenommenen Fall 4 absieht.

Mit diesem allgemeinen Ergebnis stimmt nun auch wieder das Resultat der Einzelbetrachtungen der *Reaktionsinhalte* überein. Ausgeprägt gefühlsbetonte Reaktionen finden sich in größerer Zahl überhaupt nicht, sondern nur ganz vereinzelte, die naturgemäß die angegebenen Durchschnittszahlen nicht beeinflussen können, selbst wenn sie mit erheblich abweichenden Reaktionszeiten einhergingen.

Es fanden sich nämlich im Fall 1 überhaupt keine gefühlsbetonten Reaktionen, im Fall 3 nur eine auf ein indifferentes Reizwort (fremd: 2,8 hier), im Fall 2 je eine auf ein indifferentes und gefühlsbetontes Reizwort: bleiben: 0,2 hier; gesund: 1,8 ja (auf Befragen: habe an sich selbst gedacht).

Was nun die erhebliche Verlängerung der Reaktionszeit bei gefühlsbetonten Reizworten gerade im Fall 4 betrifft, so dürfte auch diese wohl kaum auf affektive Einflüsse zurückzuführen sein. Denn nachweislich affektiv betonte Reaktionen finden sich hier fast gar nicht, nämlich nur eine auf ein gefühlsbetontes Reizwort: Freiheit: 2,0 Freiheit möchte ich haben, wobei wiederum die kurze Reaktionszeit beachtenswert ist, an die sich bei den nachfolgenden Reaktionen gleichfalls sehr kurze (1,4; 1,4) anschließen. Die erwähnte Fehlreaktion steht eigentümlicherweise bei „schlecht“, wo nachher erklärt wurde: da fällt mir gar nichts ein.

Es liegt vielmehr nahe, die verlängerte Reaktionszeit für gefühlsbetonte Reizworte in diesem Falle auf Rechnung einer Veränderung der Reaktionstendenz zu setzen, und zwar vor allem deshalb, weil diese eigentümlicherweise gerade beim Auftreten der gefühlsbetonten Reizworte einsetzt. Es treten da nämlich als Reaktionen vorwiegend Sentenzen, Zitate, Sprichwörter und dergleichen ein.

Während nun bei indifferenten Reizworten sich überhaupt keine derartigen Reaktionen finden, sondern die üblichen:

Fisch: 1,2 Wasser

weich: 1,2 hart

fragen: 1,2 antworten

Ring: 1,8 Finger

spielen: 1,6 Karten u. s. w., u. s. w.,

finden sich bei den gefühlsbetonten auf 40 Reaktionsworte nicht weniger als 17 so geartete:

trösten: 2,2 Trost ist billig

Lüge: 2,2 Lügen haben kurze Beine

Feind: 3,2 Feinde sind besser als Freunde u. s. w., u. s. w.

Diese Sprichwörter und Sentenzen nun sämtlich etwa als Komplexsymptome zu deuten, dürfte in diesem Fall bei der ausgesprochenen allgemeinen Tendenz, so zu reagieren, kaum berechtigt sein. Warum freilich dann die Reaktionszeit für unlustbetonte Reizworte so erheblich länger als die für lustbetonte ist, ist mit dem Hinweis auf die allgemeine Veränderung der Reaktionstendenz noch nicht erklärt.

Die mangelhafte Wirksamkeit beliebiger allgemein gefühlsbetonter Reizworte bei Individuen mit nachweislich erhöhter Affektivität legt den Verdacht nahe, daß dieser Mangel an gefühlsbetonten Reaktionen durch eine gewisse Unzulänglichkeit in der Zusammenstellung der Reizworte bedingt sei. Die ohne Rücksicht auf die persönliche Eigenart der Versuchsperson ausgewählten gefühlsbetonten Reizworte treffen möglicherweise eben im allgemeinen nicht oder wenigstens nicht in genügender Zahl diejenigen Vorstellungskreise, welche für die Versuchsperson einen besonderen Gefühlswert haben. Die Zahl der gefühlsbetonten Reaktionen müßte sich demnach erhöhen lassen, wenn man zu den feststehenden Reizworten noch weitere, im Hinblick auf die Besonderheit des Falles ausgewählte, hinzunähme; und damit wird man auf eine *Assoziationsprüfung mit individuell betonten Reizworten* hingewiesen.

Daß wirklich individuell betonte Reizworte mit größerer Wahrscheinlichkeit gefühlsbetonte Reaktionen auslösen, zeigen schon die oben genannten Fälle, wo einige wenige auf den Straf- oder Haftkomplex bezügliche Reizworte jedesmal charakteristisch gefärbte Reaktionen ergaben; so im Falle 1:

entlassen: 2,0 Freiheit,

zurück: 2,2 ja (lachend, spontan: das fiel mir eben so ein, daß ich zurück wollte [s. c. in die Strafanstalt]).

Im Fall 2:

entlassen: 3,0 nein (fiel ihm gerade seine Entlassung ein),
Bruder: 1,8 lieb (bemühe sich um seine Entlassung).

Im Fall 3:

Rest: 1,8 Strafe,
zurück: 1,8 wolle vom verkehrten Lebensweg (habe an sich selbst gedacht).

Auch bei den letzten beiden Reaktionen übrigens nur eine kurze Reaktionszeit auf gefühlsbetonte Reizworte.

Auf Fall 4 komme ich gleich noch ausführlicher zu sprechen.

Aehnliche Ergebnisse, nur vielfach weit ausgesprochener, ergaben sich auch in vielen anderen in derselben Weise untersuchten Fällen von Hafthysterie, wo die auf den Straf- oder Haftkomplex bezüglichen Reizworte analoge charakteristische Reaktionen hervorriefen. Ich begnüge mich wiederum nur mit einigen Beispielen:

K., krimineller Hysterikus, gleichfalls in Strafhaft erkrankt:

zurück: 3,4 Strafanstalt,
Rest: 6,0 Reststrafe,
Aussicht: 3,0 daß man bald herauskommt,
Zukunft: 4,0 wird besser werden („bei mir stimmt es, weil ich überlegter geworden bin“).

Aehnlich Fall M. (gleichfalls krimineller Hysterikus), der übrigens auch unter den feststehenden Reizworten eine Anzahl individuell betonter, auf Haft und Irrenanstalt bezüglicher Reaktionen aufwies:

bleiben 6,0 hier (habe gedacht, daß ich hier bleibe),
einsam: 5,6 bin ich hier (habe keinen Besuch),
hoffen: 4,8 nicht (habe keine Hoffnung, daß ich Besuch oder so was kriege),
Gericht: 4,6 Irrenhaus (dachte immer noch daran, daß mich hier keiner besucht).

Sodann auf individuell ausgewählte Reizworte:

frei: 3,4 geschlossen (sei ihm eingefallen, daß er hier eingeschlossen sei),
entlassen: 3,0 werd' ich nicht,
Unrecht: 3,0 habe ich getan,
Zwang: 5,4 ist jetzt (gedacht, daß ich jetzt eingesponnen bin),
büßen: 4,0 muß ich jetzt,
Aussicht: 2,8 hab ich' keine,
Folgen: 4,4 will ich (dachte an Einbruch, daß ich dafür eingesponnen bin, daß ich das unterlassen muß).

Gewiß sind unter diesen Reizworten manche allzu aufdringliche, direkt und eindeutig auf die gefühlsbetonten Dinge hinweisende. Daher z. B. in einem der Fälle auf das Reizwort „Freiheit“ die Reaktion erfolgte: „Hier braucht doch bloß jemand ‚Freiheit‘ zu sagen, so muß man daran denken, daß man gefangen

ist.“ Andere Reizworte aber, wie „Rest“, „zurück“ und ähnliche, sind doch im Gegensatz dazu so unbestimmt, nichtssagend und vieldeutig, daß sie den Unbefangenen kaum je zu einer Reaktion veranlassen würden, wie sie bei diesen Häftlingen beinahe die Regel ist. Ähnlich steht es auch mit den Reizworten wie „hoffen“, „Aussicht“, bei denen ja alle möglichen Reaktionsinhalte denkbar sind, und die doch in diesen Fällen vorzugsweise im Sinne der bestehenden Haft- und Irrenanstaltssituation beantwortet werden; also z. B. im Falle Wa. (Hafthysterikus):

hoffen: 14,0 (lächelnd) ich komme bald raus;

oder in einem anderen Falle von Hafthysterie:

hoffen: 11,0 auf die Freiheit.

Und wie in diesen Fällen die auf die Haft bezüglichen gefühlsbetonten Vorstellungskreise, kamen in anders liegenden Fällen auch entsprechend andere gefühlsbetonte Inhalte in den Reaktionen zum Ausdruck. So fanden sich beispielsweise bei einer Hysterika, die unehelich geschwängert war und vor ihrer Entbindung stand, folgende charakteristische Reaktionen:

Hochzeit: 4,4 traurig sein (dachte gerade „daran“),

Schande: 5,6 Ehre (ich dachte daran, ich habe jetzt gerade genug),

Qual: 24,0 (!) ich wußte gar nichts darauf, denke jetzt an meine Qual, die ich auszuhalten haben werde,

Woche: 6,0 Weihnachten (gedacht, daß ich dann bald die Zeit überstanden habe).

Gegenüber solchen positiven Ergebnissen, die zwar im allgemeinen nur vereinzelt und in größerer Häufung nur bei entsprechend ausgewählten individuell betonten Reizworten zustande kommen, aber immerhin doch einwandfrei vorhanden sind, muß allerdings nun darauf hingewiesen werden, daß es doch Fälle gibt, in denen gleichfalls solche gefühlsbetonten Vorstellungskreise anzunehmen waren und zweifellos auch zur Zeit der Prüfung im Bewußtsein hervortraten, in denen aber doch kein determinierender Einfluß auf die Reaktionen sich geltend machte. So fanden sich eine ganze Anzahl analoger Fälle von Hysterie, die auch aus der Haft in die Anstalt überwiesen waren und bei der Prüfung mit aller Lebhaftigkeit auf ihren Irrenanstaltsaufenthalt, ihren Wunsch nach Strafverbüßung und dergleichen zu sprechen kamen, und die doch auf entsprechend ausgewählte Reizworte mit völlig indifferenten Reaktionen antworteten.

Als Beispiel diene Fall W., ein in der Haft erkrankter Hysterischer, der stets und ständig auf Rückführung in die Strafanstalt zwecks Strafverbüßung drängte, und der sogar am Schluß der Prüfung von selbst fragte, was der Versuch bedeuten solle, er mache sich Gedanken, er wolle doch ins Zuchthaus zurück. Er reagierte nun auf das eindeutige Reizwort, das doch direkt darauf hin drängt:

büßen: 4,8 der Gefangene büßt,
dann aber weiter:
Ende: 5,0 das Tuch,
Rest: 4,0 ein Stück vom Tuch,
Rückkehr: 4,2 wenn einer von der Reise kommt.

Hier erfolgen also nicht nur nicht die sonst üblichen Reaktionen: Rest — Strafe, Rückkehr — in die Strafanstalt und dergleichen, sondern die durch das Reizwort „büßen“ und die Reaktion „der Gefangene büßt“ eingeschlagene Vorstellungsrichtung wird sogleich wieder verlassen und es erfolgen völlig indifferente Reaktionen.

Solche Fälle, das sei ausdrücklich bemerkt, ohne daß erst noch weitere diesen negativen Erfolg illustrierende Beispiele angeführt werden, sind durchaus nicht selten. In einer ganzen Anzahl von untersuchten Fällen, und das gilt nicht nur von Hysterischen, sondern wie sich später noch zeigen wird, auch von anderen Fällen mit vorherrschenden gefühlsbetonten Vorstellungskreisen, kamen die Versuchspersonen sowohl vor wie nach wie auch sogar während der Assoziationsprüfung mit aller Breite und Lebhaftigkeit immer wieder auf die Dinge zu sprechen, die sie innerlich beschäftigten, und doch klang all dies nicht irgendwie deutlich in den Reaktionen wieder. In einem Teil der Fälle lag dies nun wohl ohne Zweifel daran, daß die Patienten zu einer bestimmten Art von Reaktionen neigten, insbesondere zu einer sachlichen, den Reizworten sinnvoll angepaßten. Für alle Fälle reichte aber diese Erklärung nicht aus.

Assoziationsprüfungen bei Hysterischen unter dem Einfluß gefühlsbetonter Vorreize.

Die den Hysterischen eigene erhöhte seelische Beeinflußbarkeit legte es nahe, bei einer Gruppe von weiteren Versuchen eine besondere Versuchsanordnung zu treffen, auf die beim Normalen von vornherein wegen der geringen Erfolge der Prüfungen mit gefühlsbetonten Reizworten verzichtet worden war. Es wurde versucht, die Assoziationen durch eine Art affektiv wirksamer Vorreize gefühlsmäßig zu beeinflussen. Es wurde so vorgegangen, daß man vor der Anstellung der Assoziationsprüfung selbst bei der Versuchsperson die gefühlsbetonten Vorstellungen im Bewußtsein zu erregen suchte. In der Art einer unbefangenen Unterhaltung oder der üblichen Exploration kam man auf die für die Person wesentlichen Dinge, wichtige persönliche Verhältnisse, gefühlsbetonte Geschehnisse, bei Hafterkranken also auf Vergeben, Strafe, die Krankheit selbst, die Zukunftsaussichten und dergleichen näher und ausführlicher zu sprechen, um dann unmittelbar im Anschluß daran mit denselben Reizworten, mit denen zu anderer Zeit die Assoziationsversuche ohne diese Vorreize gemacht worden waren, die Assoziationen durchzuprüfen.

Um gleich die Ergebnisse vorwegzunehmen, so ließ sich zwar nicht für alle Fälle eine regelmäßige Veränderung der Assoziationen

unter dem Einfluß der Vorreize feststellen, etwa derart, daß dann stets die Zahl der gefühlsbetonten und insbesondere der individuell betonten Reaktionen wesentlich zunahm; immerhin aber ließ sich doch in vielen Fällen bei einzelnen Reaktionen eine solche durch die Vorreize herbeigeführte und bestimmte Beeinflussung wahrnehmen.

Des öfteren finden sich beispielsweise bei den Hafthysterikern im Anschluß an die Vorreize deutlich gefühlsbetonte, besonders wieder auf Irrenanstalt, Haft und dergleichen bezügliche individuell gefärbte Reaktionen, die vorher ohne diese Einwirkung nicht aufgetreten waren.

Etwa im Fall F. (Fall 3 der obigen Gruppe):

Reizwort	ohne Vorreiz	Mit Vorreiz
Rest	2,4 haben (nichts gedacht)	2,2 Strafe
Gericht . . .	4,0 Beschluß	11,2 Gericht, Gericht, ich kann meine Gedanken nicht zusammenkriegen, Sie haben mich gefragt, und da weiß ich im Augenblick nicht, was ich denken solle.

Und selbst bei scheinbar gleicher Reaktion:

Strafe . . .	2,8 haben (nichts gedacht)	4,0 haben (auf Befragen: Das liegt doch ziemlich nahe, habe an mich selbst gedacht).
--------------	----------------------------	--

Beweisender ist es freilich schon, wenn auf eine größere Anzahl von Reizworten Reaktionen erfolgen, die im Sinne der vorangegangenen Vorreize abgeändert sind, z. B.:

Fall H. (Fall 4 der obigen Hysterikergruppe), phantastisch veranlagter Hysterikus, während der Strafverbüßung mit phantastischem Größenwahn („Kronprinz von Brasilien“) erkrankt.

Ich stelle zum Vergleich die charakteristischen Ergebnisse mit und ohne Vorreiz nebeneinander:

Hier ist die Zunahme der auf die phantastischen Wahnideen, sowie auf die Strafe und Anstaltsentlassung bezüglichen gefühlsbetonten Reaktionen unter dem Einflusse der Vorreize unverkennbar. Bemerkenswert ist, daß dieser Unterschied fast ausschließlich bei den für den Fall speziell zusammengestellten individuell betonten Reizworten hervortrat, die indifferenten und allgemein gefühlsbetonten Reizworte dagegen keine deutlichen Differenzen bei der Prüfung mit und ohne Vorreize ergaben.

Was hier künstlich, absichtlich und bewußt vorgenommen wurde, eine Einwirkung von gefühlserregenden Vorreizen, das war in anderen Fällen von selbst gegeben durch den zufälligen *Eintritt*

Reizwort	Ohne Vorreiz	Mit Vorreiz
träumen . .	2,2 Träume sind Schäume	2,0 Träume sind Schäume (habe <i>an sich gedacht</i>)
zurück . . .	3,8 möchte die Jugend kommen (nichts gedacht)	2,6 <i>zurück in die Strafanstalt</i>
Täuschung .	2,8 der Mensch täuscht sich oft (<i>nichts gedacht</i>)	6,8 der Mensch täuscht sich oft (<i>habe an seine eigenen Enttäuschungen gedacht</i>)
Prinz . . .	4,0 <i>da fall ich mir selber ein</i>	2,6 <i>da denk ich an mich selber</i>
Schwindel .	3,0 Schwindel ist alles Täuschung	2,8 <i>da denk ich an das, was wir vorhin besprochen haben</i>
Rest	3,2 <i>was übrig bleibt</i>	1,8 <i>Reststrafe</i>
Freiheit . .	1,8 Freiheit ist das Glück des Lebens	3,0 <i>möcht ich wieder haben</i>
Schaden . .	3,2 Schaden macht klug	2,2 Schaden muß man tragen. <i>Ich denke immer bei solchen Aeüßerungen an die eigene Person</i>
Aussicht . .	2,8 Aussicht in die Zukunft (habe gedacht, daß seine Aussicht trübe ist)	2,2 Aussicht auf Rauskommen habe ich nicht
unterbrochen	—	1,8 Strafunterbrechung; <i>es klingt doch noch nach in den Gedanken, wovon wir gesprochen haben.</i>

von gefühlsbetonten lust- oder unlustvollen Ereignissen. Es handelte sich bei unseren Versuchspersonen naturgemäß im wesentlichen um solche, wie sie im Rahmen des Anstaltswesens vorzukommen pflegen, bei diesen Strafgefangenen also vor allem um mißglückte Fluchtversuche, abgelehnte Entlassungen, beabsichtigte Rückführung in die Strafanstalt und dergleichen. Nach solchen von selbst aufgetretenen Vorreizen wurden nun gleichfalls Assoziationsprüfungen angestellt und, soweit möglich, zum Vergleich mit ihnen die Untersuchungen herangezogen, die ohne den Einfluß des affektiv wirksamen Geschehnisses vorgenommen waren.

Bei den unmittelbar nach dem gefühlsbetonten Erlebnisse gemachten Assoziationsversuchen finden sich nun allenthalben vereinzelte Reaktionen, die auf das vorausgegangene Geschehnis hinweisen. So etwa, wenn Fall K., dem Zurückführung in den Strafvollzug in Aussicht gestellt ist, reagiert:

Rest: 2,8 Reststrafe,
Aussicht: 2,2 gute Aussicht,
führen: 2,8 gut führen (auf Befragen: gute Führung, wenn ich „dahin“ komme)

Abgesehen von solchen vereinzelten Reaktionen kommen aber auch solche vor, bei denen eine ganze Gruppe, ja fast alle von den individuell betonten Reizworten im Sinne des gefühlsbetonten Erlebnisses verarbeitet werden.

Z. B. Fall H. (hysterisch degenerative Haftpsychose), der unmittelbar nach der Mitteilung, daß seine Rückführung in den Strafvollzug demnächst beabsichtigt sei, wie folgt reagierte:

Aussicht: 2,2 rauskommen,
 Rest: 3,8 abmachen,
 bald: 2,8 wie möglich,
 frei: 2,8 Freiheit,
 zurück: 1,8 Strafe (kurze Reaktionszeit!),
 Entlassung: 2,2 bald,
 warten: 5,0 lange,
 holen: 2,4 gleich (auf Befragen: „in Strafe“ gedacht),
 sicher: 2,0 gleich (auf Befragen: „in Strafe“ gedacht).

Im Gegensatz zu der Menge charakteristischer Reaktionen auf obige individuell betonte Reizworte hatten übrigens die feststehenden indifferenten und allgemein gefühlsbetonten Reizworte auch in diesem Falle keine wesentlichen spezifischen Reaktionen herbeigeführt.

Es seien einige weitere Beispiele von Assoziationsprüfungen angeschlossen, und zwar solche, die im Anschluß an die Aufdeckung von Fluchtplänen oder -versuchen vorgenommen waren:

Fall W. (Hafthysterie) reagierte, nachdem er wegen Fluchtverdachts nach dem Verwahrungshaus verlegt worden war, wie folgt:

gerecht: 2,2 gerecht, ja wünscht man sich, daß jeder gerecht wäre, aber die Erfahrung macht man, ich habe es ja jetzt auf Haus 9 erlebt, daß es ungerecht zugeht (ist von Haus 9 verlegt worden),
 Verdacht: 5,0 ja, Verdacht schöpfte ich ja auf D. (als Denunzianten!),
 büßen: 2,0 na, büßen muß man oft unschuldig, ich büße jetzt ja unschuldig,
 Aussicht: 3,6 Aussicht ist nicht vorhanden, daß man hier entlassen wird, nach ziemlich vier Jahren auf ein festes Haus zu kommen!,
 Lüge: 4,4 Lüge, das ist ja eben die Lüge gewesen, die jetzt angebracht worden ist,
 fest: 2,4 fest sitzt man hier im Irrenhause,
 zurück: 4,4 zurück, ja, ich habe ja Herrn Oberarzt gesagt, ich wollte zurück, meine Strafe verbüßen,
 Rest: 2,2 meine Reststrafe verbüßen, das paßt ja darauf,
 Unrecht: 3,0 Unrecht ist, daß man eben auf diese Art und Weise in Glauben versetzt wird, man habe mit der Strafe nichts mehr zu tun,
 verleumden: 2,0 ich bin eben von schlechten Menschen verleumdet worden, daher nach Haus 12 gekommen.

Wie man sieht, erfolgten hier eine ganze Anzahl durch das gefühlsbetonte Erlebnis determinierte Reaktionen auf die für den Spezialfall zusammengestellten individuell betonten Reizworte. Auf indifferente Reizworte erfolgten dagegen gar keine, auf allgemein gefühlsbetonte nur einige individuell gefühlsbetonte Reaktionen, nämlich:

- Unglück: 2,6 ins Unglück bin ich ja drin,
- Trost: 4,0 Trost kann ich nirgends mehr finden,
- Freiheit: 2,0 die wünscht man sich, die fehlt einem ja gerade,
- schlecht: 3,2 soll eigentlich ein Mensch nicht sein, und doch gibt's so viel schlechte Menschen, das habe ich jetzt wieder erfahren,
- verlassen: 2,0 sind wir ja alle hier,
- unheilbar: 2,8 „geisteskrank“ schreiben gewöhnlich die Irrenärzte, wenn man länger hier ist.

Aehnlich liegt der folgende Fall, der allerdings einen kriminellen Degenerierten ohne erhebliche hysterische Zeichen betrifft. Hier erfolgte die Prüfung im Anschluß an einen mißglückten Fluchtversuch, infolgedessen Patient nach einem festeren Hause verlegt worden war:

- öffnen: 2,4 die Tür (auf Befragen: dachte an das Ereignis heut' abend),
- festhalten: 2,2 wen? (angeblich nichts gedacht [vergl. damit die analoge Reaktion in Frageform auf „fortgehen“ weiter unten]),
- klettern: 3,2 ich habe es noch nicht bewiesen (habe an das Ereignis heut' abend gedacht),
- wählen: 4,2 wenn ich sollte wählen, würde ich die Freiheit wählen,
- fortgehen: 4,0 fortgehen, von wo? (erregt: ich habe an dies Ereignis gedacht, das beherrscht mich ausschließlich, daß ich mich zusammennehmen muß),
- Mauer: 2,6 ja, da weiß ich keine Antwort, da müßt' ich mich besinnen jetzt,
- büßen: 2,2 für eigene Schuld reichlich,
- Lügen: 3,4 ich habe nicht gelogen (habe an das Ereignis gedacht, da die Wahrheit angegeben),
- Strafe: 3,6 erlassen sie mir, wenn ich sie verdiene; ich muß offen sagen, daß ich immer wieder auf das Ereignis zurückkomme, werde das Gefühl nicht los.

Einwandfrei beweisend für die determinierende Wirkung des Erlebnisses sind freilich auch hier die Resultate erst dann, wenn sich die Assoziationen mit und ohne den durch das Geschehnis gegebenen Vorreiz in Parallele setzen lassen. An der charakteristischen Verschiedenheit mancher Einzelreaktionen läßt sich dann der maßgebende Einfluß des Erlebnisses deutlich erkennen.

So reagiert z. B. — um wieder die vielberührten Reizworte zu wählen — Fall P. (Hafthysterie) bei der Prüfung ohne besonderen Vorreiz:

Rest: Schluß (auf Befragen: nichts gedacht),
nach beabsichtigter Rückschickung in den Strafvollzug dagegen:
Rest: Strafe.

Daß auch ganze Reihen von Reaktionen auf die gleichen Reizworte eine durch das gefühlsbetonte Erlebnis bedingte Umgestaltung erfahren können, zeigt der folgende Fall, bei dem ich die Reaktionen mit und ohne den von außen gegebenen Vorreiz nebeneinander stelle. Es handelt sich wiederum um einen in der Haft erkrankten Hysteriker, der einen Fluchtversuch mittels der zu der Werkstatt gehörenden Werkzeuge geplant hatte, und der unmittelbar, nachdem dieser Plan verraten, nach einem festen Hause verlegt worden war.

Die erste Untersuchung erfolgte unmittelbar nach der Verlegung, die zweite ca. 5 Monate später:

Reizwort	I. (unmittelbar nach dem Ereignis)	II. (5 Monate später)
frei	2,4 <i>muß</i> der Mensch sein	4,2 <i>kann</i> man sein
Werkzeug . .	6,6 <i>lerne leiden, ohne zu klagen</i> (denke eben „dran“ jetzt)	5,2 hat der Handwerker
verraten . .	3,2 <i>hat mir einer</i>	12,2 Hose (auf Befragen: sah gerade runter auf meine Hose)
Gitter	2,4 sind fest	3,8 sind vor
verlassen . .	2,0 bin ich	2,0 bin ich
fest	2,8 <i>Haus</i> (festes Haus)!	3,0 fest und treu
zurück . . .	3,4 gehen	1,8 kommen wir, sagt man doch, wenn einer zur Strafe zurück- geht, wie K. jetzt
falsch. . . .	3,2 <i>falscher Freund</i> (ich dachte eben an 9) ¹⁾	2,6 sind manche Menschen (nichts gedacht)
täuschen . .	2,2 täuschen kann man sich (dachte eben an 9) ¹⁾	1,6 kann man sich (<i>nichts gedacht</i>)
Schlüssel . .	5,8 Fenster (<i>Vierkant</i>)!	4,8 muß der Schließer haben
folgen . . .	4,0 <i>muß man tragen</i>	6,8 dem Herrn.

Hier sieht man deutlich, wie ein gut Teil der Reaktionen durch die von außen erzeugte Konstellation determiniert sind und durch sie eine bestimmte individuelle Färbung erhalten, die einige Zeit später, nachdem das Erlebnis mehr in den Hintergrund getreten ist, wieder verloren geht. Von Einzelheiten bemerkenswert ist besonders die Reaktion auf „Werkzeug“ — „lerne leiden, ohne zu klagen“, die für den Unbefangenen völlig sinnlos erscheint, bei

¹⁾ Das Haus, auf dem er verraten wurde.

Kenntnis der Sachlage jedoch ohne weiteres verständlich wird durch den dazwischenliegenden, aber nicht ausgesprochenen Gedanken: „mißlungene Flucht vermittle der Werkzeuge, und Strafe“. Auch in diesem Fall ergaben übrigens bei beiden Versuchen weder die indifferenten noch die allgemein gefühlsbetonten Reizworte ausgesprochene Komplexreaktionen im Gegensatz zu diesen individuell betonten.

Was sonst an Reaktionen in diesem Falle bemerkenswert war, waren folgende:

Bei I:

fragen: 3,0 Hut (Patient weiß nicht zu sagen, wie er darauf gekommen ist).

Bei II (also 5 Monate später) wiederum:

fragen: 5,0 (lacht) Hut (weiß wiederum für die Reaktion keine Erklärung).

Bei I:

fremd: 1,8 Fisch (habe Appetit darauf).

Bei II (5 Monate später):

spielen: 2,6 Fisch (wiederum mit der Erklärung, er habe gerade Appetit auf Fisch).

Bei I:

Freund: 2,0 guter Freund

Bei II (5 Monate später):

Freund: 2,4 hab ick

(beide Male mit der Erklärung, er dachte an seinen Freund beim Militär).

Diese einzelnen Reaktionen, die selbst nach 5 Monaten noch beibehalten sind, weisen auf eine gewisse Beständigkeit solcher individuell naheliegender Gedankenverbindungen hin.

Interessant ist vielleicht bei diesem Fall noch folgende Erscheinung, die wohl auch auf den noch längere Zeit vorherrschenden Einfluß des vorangegangenen Geschehnisses zurückgeführt werden muß: Außer der nach 5 Monaten wiederholten Assoziationsprüfung wurde eine solche auch 11 Tage nach dem Ereignis vorgenommen. Während nun bei dieser letzteren Prüfung auf 40 von den üblichen, nicht besonders für diesen Zweck ausgewählten Reizworten nur 9 Reaktionen kamen, die mit denen der allerersten (unmittelbar nach Verrat des Fluchtplanes vorgenommenen) Versuchsinhalte übereinstimmten, kamen auf 14 individuell betonte Reizworte 10 Reaktionen, die wenigstens dem Sinne nach bei beiden Versuchen gleichartig waren, also Reaktionen wie:

Reizwort:

a)

b)

verraten 3,2 hat mir einer 2,2 hat mir jemand

fest 2,8 Haus 3,6 sitzt man hier.

In dieser Zeit nach dem Geschehnis bestand also eine viel größere Tendenz auf individuell betonte Reizworte mit inhaltlich gleichen Reaktionen zu antworten, als auf indifferente und allgemein gefühlsbetonte. Daß diese weitergehende Uebereinstimmung der Reaktionen auf individuelle Reizworte nun nicht dauernd erhalten blieb, zeigt schon ein Blick auf die eben zusammengestellten Ergebnisse des Versuches nach 5 Monaten. —

Während bisher der Einfluß der gefühlsbetonten Vorreize sich im wesentlichen darin bemerkbar machte, daß die Reaktionen dem Vorreiz entsprechende *Inhalte* erhielten, zeigte sich im folgenden Fall die Wirkung des affektiv betonten Erlebnisses vor allem darin, daß der *allgemeine Gefühlscharakter* der Reaktionen sich entsprechend änderte.

Es handelt sich um einen kriminellen Hysterikus, der das eine Mal geprüft wurde, als er Aussicht auf Entlassung hatte und ziemlich indifferenter Stimmung war, das andere Mal, als er erfuhr, daß die Entlassung wegen polizeilichen Einspruchs nicht erfolgen könne und deshalb sich in gedrückter Gemütsverfassung befand.

Die Reaktionszeit betrug	für indifferente	für gefühlsbetonte Reizworte
bei I (Aussicht auf Entlassung)	1,8	2,5
bei II (Entlassung abgelehnt)	2,1	2,5

Charakteristische Unterschiede treten freilich erst beim Vergleich der Reaktionsinhalte, und zwar besonders bei folgenden Reizworten hervor:

Reizwort	I. Aussicht auf Entlassung	II. Entlassung abgelehnt
fragen . . .	2,0 laut	2,2 <i>schlecht</i> (hat diesmal selbst bei Beginn des Versuchs geäußert, es sei ihm unmöglich, darauf einzugehen, habe keine Gedanken darauf, denke jetzt an etwas anderes ganz)
bleiben . . .	2,0 hier	1,6 hier
Krankheit . .	2,0 Kopfschmerz	3,4 <i>schlecht</i>
hoffen . . .	3,8 hoffen	2,0 <i>Schlechtes</i>
leiden . . .	1,6 <i>schmerzlich</i>	3,0 <i>gut</i>
Freund . . .	1,8 <i>gut</i>	1,8 <i>falsch</i>
entlassen . .	3,0 nein	1,8 nein
Freiheit . .	1,4 <i>gut</i>	2,8 <i>schlecht</i>
Bruder . . .	1,8 <i>lieb</i> (bemüht sich um seine Entlassung)	2,2 <i>tot</i> (seine Angehörigen seien für ihn tot)
Bedenken . .	1,8 Zeit	3,2 <i>schlecht</i> (sicherheitspolizeiliche Bedenken)
ablehnen . .	1,8 <i>gut</i>	3,4 <i>gut</i> .

Hier entsteht also unter dem Einfluß des unlustbetonten Erlebnisses eine unverkennbare Neigung zu depressiv gefärbten Reaktionen, so daß vorher indifferente oder unlustbetonte Reak-

tionsinhalte nun in depressive übergehen (bei Bruder, Freiheit, hoffen u. s. w.).

Bemerkenswert ist die durch die depressive Einstellung bedingte Tendenz zu „paradoxen“ Reaktionen, welche bewirkt, daß nun auf „Leiden“ mit „gut“, auf „Freiheit“ mit „schlecht“ reagiert wird, während bei der ersten Prüfung, wie bei natürlichem Verhalten naheliegend:

Leiden: schmerzlich

Freiheit: gut

erfolgte.

Ueberblickt man nun noch einmal die an Hysterischen vorgenommenen Assoziationsprüfungen, so ergibt sich, daß gefühlsbetonte Reaktionen eher auf allgemein gefühlsbetonte wie auf indifferente Reizworte erfolgen, daß die günstigsten Bedingungen für das Auftreten gefühlsbetonter Reaktionen aber erst dann gegeben sind, wenn man nicht allgemein betonte Reizworte auswählt, sondern solche, die individuell betonten Vorstellungskreisen der Versuchsperson entstammen. Was den Einfluß von gefühlsbetonten Vorreizen (Vorgespräch oder Erlebnis) angeht, so können diese auf die Reaktionen sehr wohl determinierend einwirken, müssen es freilich nicht. Sofern solche affektiven Einflüsse überhaupt nachweisbar sind, treten auch sie weit weniger in den Reaktionen auf indifferente und allgemein gefühlsbetonte Reizworte hervor als dann, wenn individuell betonte Reizworte gewählt wurden.

Wie sehr solche auf persönliche Verhältnisse bezügliche, individuell betonte Reizworte überhaupt geeignet sind, bei Hysterischen affektive Wirkungen hervorzubringen, zeigt die Wirkung einzelner Reizworte, wie sie in einigen Fällen hervortrat.

Einige Versuchspersonen gerieten bei manchen Reizworten in eine lebhafte Erregung, fühlten sich geradezu persönlich getroffen. So reagierte einer von den oben erwähnten Hafthysterikern auf:

büßen: Sie wollen mir nur damit ärgern, wenn Sie mir dergleichen Sachen vorhalten,

Aussicht: jetzt sage ich nichts mehr, weil Sie mich damit nur ärgern wollen.

Ein anderer, der am Schluß der Prüfung erregt wurde, reagierte auf das Reizwort:

„Aufnahme“ mit „wozu das immer wieder aufwühlen“.

Aber auch da, wo solche charakteristischen, direkt darauf hinweisenden Äußerungen nicht erfolgten, zeigte sich die erhöhte psychische Wirkung der Reizworte manchmal in ausgeprägten affektiven Reaktionen. Als Beispiele führe ich einige hier sonst nicht weiter erwähnte Fälle von weiblicher Hysterie an.

Eine jugendliche, ethisch minderwertige und zum Fortlaufen und Lügen neigende Hysterika reagierte beispielsweise auf:

„Tod“ nur mit einem Tränenausbruch. Eigene Erklärung: sie habe daran gedacht, wie unrecht es gewesen sei, daß sie gelogen habe, ihre Mutter sei tot (hat es tatsächlich geäußert).

Bei einer jugendlichen Hysterischen, die in Gemeinschaft mit einer anderen einen Suizidversuch mit Gift gemacht hatte, genügte ein bezeichnendes gefühlsbetontes Reizwort, um einen charakteristischen Stimmungsumschwung herbeizuführen: Während sie zunächst beim Versuch sich in leicht gehobener Stimmung befand, keine besondere Neigung zu depressiven Reaktionen zeigte, vielmehr zum Lachen geneigt war und selbst auf depressive Reizworte lachend antwortete:

Tod: 1,8 Tod ist eine Erlösung (lacht);
bricht auf das Reizwort „Gift“ hin eine ausgesprochene trübe Stimmung hervor, die bis zuletzt anhielt und auch die Reaktionen entsprechend beeinflusste:

Gift: 3,0 Gift ist ein bitteres Kraut (weint),
Lunge: Lunge ist krank (weint; gedacht, daß ich was an der Lunge habe), u. s. w.

Ein ähnliches Verhalten, wenn auch weniger deutlich, zeigte übrigens auch die psychopathische Freundin, die mit ihr zusammen in den Tod gehen wollte. Während sie zunächst auf Reizworte gleichfalls mit Lachen reagierte und selbst bei „Gift“ nur lachte, um nachher zu erklären: „Ich denke eben, wenn wir gestorben wären, wäre es besser gewesen,“ geriet sie schließlich doch im Laufe des Versuches in eine gedrückte und abweisende Stimmung. Sie selbst erklärte es damit: „Wenn man an alles wieder zurück-erinnert wird.“

Ein in der Haft erkrankter Hysterikus (Familienvater) mit sehr labiler Stimmung, der sich zu Unrecht verurteilt meinte, geriet bei den Versuchen immer wieder ins Weinen, so oft er sich durch ein Reizwort getroffen fühlte, um bei den Zwischenreaktionen wieder sich leidlich zu halten. Zunächst bei:

Unglück: 2,6 viel Unglück (weint);
später dann wieder:

Liebe: 6,6 zur Familie, Vaterliebe (schluchzt);
dann bei:

Unschuld: 5,0 ist erwiesen (beginnt wieder zu weinen [auf Befragen: habe an bestimmtes gedacht]).

In all solchen Fällen, in denen eine *erhöhte affektive Wirkung der Reizworte* hervortritt, tritt damit zugleich auch auf dem Wege des Assoziationsversuches ein bezeichnender hysterischer Charakterzug zutage: die *abnorme psychische Beeinflußbarkeit*, die *abnorme seelische Labilität*.

Uebrigens können gelegentlich auch andere psychische Eigenheiten Hysterischer in den Reaktionen zum Ausdruck kommen. So fanden sich in einigen Fällen, die durch eine ausgesprochen phantastische Wahnbildung und durch die entsprechende Charaktereigenschaft, lebhaftes Phantasiebegabung, sich auszeichneten, eine Anzahl ungewöhnlich fernliegender und fremdartiger Assoziationen, die ebensowohl die phantastischen Neigungen als auch

den Reichtum und die Beweglichkeit der Vorstellungen bei diesen Hysterikern charakterisierten. So z. B. bei dem oben als Fall 4 angeführten:

groß: Pyramide,
fremd: habe an Goethes „Mignon“ gedacht,
arm: arm wie Hiob,
schenken: Danaergeschenk,
treu: Hund des Odysseus
u. s. w.

Ähnlich in einem anderen ähnlichen Fall:

weich: Mikroorganismus,
rauben: Haifisch,
reich: wie Rothschild,
groß: Bifurkation
und dergleichen.

(Schluß im nächsten Heft.)

(Aus der Königlichen Psychiatrischen und Nervenlinik zu Breslau.
[Geheimrat *Bonhoeffer*.])

Die Zentralwindungen bei Tabes dorsalis.

Von

Dr. LAURENCE SELLING.

(Hierzu Taf. I—II.)

Im Gegensatz zu den vielen anatomischen Untersuchungen, die sich mit den Rückenmarksveränderungen bei Tabes dorsalis beschäftigen, liegen nur vereinzelte Angaben vor über das Verhalten des Großhirns bei dieser Krankheit. Die früheren Forscher, die sich die Frage gestellt hatten, inwieweit das Gehirn bei Tabes Veränderungen aufweist, haben ihre Untersuchungen an der Hand von Markscheidenfärbungen gemacht. Die positiven Resultate, die auf diese Weise erzielt wurden, sind wenig präzise und stimmen nicht untereinander überein. In der *Nielsens* Methode haben wir eine viel exaktere Methode, die Großhirnrinde zu studieren; und durch die *Brodmanns* topographischen Arbeiten über den Schichtenbau der normalen Rinde sind wir jetzt im Besitz der nötigen Grundlagen, um feinere Abweichungen in der Architektur der Rinde zu erkennen. *Campbell*, dessen Monographie „*Histological Studies on the Localization of Cerebral Function*“¹⁾, 1905 erschienen ist, hat als erster über eingehende Untersuchungen

¹⁾ *Campbell, A. W.*, *Histological Studies on the Localization of Cerebral Function*. Cambridge University Press. 1905.

der Rinde bei *Tabes* mittels der *Nißlschen* Methode berichtet. Seine Befunde haben ihn überzeugt, nicht nur, daß die Großhirnrinde bei *Tabes* charakteristische Veränderungen aufweist, sondern auch, daß diese Veränderungen lokalisatorisch verwertbar sind. Er zieht daraus wichtige und weitgehende Schlüsse über die primäre Endstätte der Körperempfindungen.

Bei einer Nachprüfung der Frage konnte *Holmes*¹⁾ die *Campbell*-schen Befunde nicht bestätigen, *Brodmann*²⁾ auf Grund eigener Untersuchungen gleichfalls nicht. *Brodmann* hielt es bereits aus theoretischen Gründen für unwahrscheinlich, denn es ist, wie er sagt, „nur schwer vorstellbar, und verträgt sich schwer mit unseren experimentell-pathologischen Erfahrungen, daß ein kortikales Zentrum so tiefgreifende Störungen zeigen soll, wenn das periphere Ende des afferenten Systems erkrankt ist“. Zum mindesten ist mittels Faserfärbungen und mittels der Marchimethode in den meisten Fällen eine aufsteigende Degeneration nur bis in die Hinterstrangkernkerne zu verfolgen, und nur ganz selten sind geringfügige Ausfälle in den oberen Teilen der Schleife beobachtet worden.

Andererseits ist seit langem bekannt, daß Ganglienzellausfälle im kortikalen Sehzentrum auftreten, wenn man neugeborenen Tieren die Augen zerstört. Dazu kommt, daß *Lenz*³⁾ mit Hilfe der modernen verfeinerten Untersuchungstechnik neuerdings auch bei erwachsenen Menschen grobe Ganglienzellausfälle in der Calcarinagegend nach langjähriger Blindheit konstatiert hat; es waren bei ihm stets die zweite Schicht (*Brodmann*⁴⁾) und der obere Teil der dritten besonders betroffen. Diese Befunde mußten daran denken lassen, daß auch bei *Hinterstrangsdegenerationen* konstante kortikale Veränderungen nachweisbar sind, und besonders die positiven Befunde *Campbells* forderten zu einer Nachprüfung auf. Es soll deshalb im folgenden berichtet werden über eine Untersuchung der Rinde bei vier *Tabes*-fällen. Die Befunde sind ausführlich wiedergegeben, obwohl, wie gleich im voraus bemerkt sein mag, das Resultat negativ ausgefallen ist.

Was in der Literatur über die Frage der Rindenveränderungen bei *Tabes* berichtet worden ist, läßt sich mit wenigen Worten sagen. *Jendrassik*⁵⁾ beschreibt 1888 einen Nervenfaserausfall bei *Tabes*, der sich auf die hinter der Zentralfurche gelegenen Gebiete beschränkt. *Schaffer*⁶⁾ konnte ähnliche Ausfälle konstatieren,

¹⁾ *Holmes, G.*, A note on the condition of the postcentral cortex in *Tabes dorsalis*. *Rev. of Neurology and Psychiatry*. 1908. Bd. VI. S. 5—11. Die Arbeit ist uns nur in dem Referat von *Brodmann* bekannt geworden.

²⁾ *Brodmann, K.*, Zellenbau der Großhirnrinde. Leipzig 1909. S. 273 ff.

³⁾ *Lenz, G.*, Untersuchung über das Sehzentrum. Bericht über die XXXVI. Versammlung der ophth. Gesellsch. Heidelberg 1910.

⁴⁾ Wir schließen uns der Einfachheit halber überall der *Brodmannschen* Klassifizierung an, auch in der Beschreibung der *Campbellschen* Befunde, obwohl *Campbell* selbst seine eigene Einteilung der Schichtung gibt.

⁵⁾ *Jendrassik*, Ueber die Lokalisation der *Tabes dorsalis*. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 1888.

⁶⁾ *Schaffer, K.*

doch nicht nur in den hinteren, sondern auch in den vorderen Gehirnteilen. *Epstein*¹⁾, welcher über 3 Fälle (eine Tabes, eine Paralyse und eine Tabo-Paralyse) berichtet, fand in allen drei Fällen bedeutende Faserausfälle; sie waren in dem Falle reiner Tabes am wenigsten ausgesprochen und betrafen hier hauptsächlich die mehr hinten liegenden Gehirnteile.

Im Jahre 1905 teilte *Campbell* die Ergebnisse einer Untersuchung der Rinde in drei Tabesfällen mit, von denen zwei allerdings mit progressiver Paralyse kompliziert waren. Außer dem gewöhnlichen histo-pathologischen Befunde der Paralyse ergaben sich als allen drei gemeinsam: Veränderungen im Gebiet des vorderen Abhanges der hinteren Zentralwindung. Diese Veränderungen bestanden in einer Verschmälerung der Rinde, einer Verwirrung des Zellenaufbaues derart, daß die Schichten nur schwer voneinander abgrenzbar wurden, einer deutlichen Abnahme der Zahl der großen Ganglienzellen und einer Gliavermehrung. Am größten waren diese Veränderungen in der dritten Schicht. Das Schwinden der „large external pyramidal cells“, d. h. der großen Ganglienzellen in der Tiefe der dritten Schicht, erscheint dem Verfasser als das wesentlichste seines Befundes; wo solche Zellen noch zu finden waren, zeigten sich vorgeschrittene Stadien der Degeneration. In der fünften Schicht bestanden die Veränderungen hauptsächlich in Entartungserscheinungen derselben Art, aber leichteren Grades an den großen Ganglienzellen. Der pathologische Prozeß dehnte sich über die ganze Höhe der vorderen Wand der hinteren Zentralwindung aus, von der Tiefe der Zentralfurche bis herauf auf die Windungskuppe. Auf der Kuppe stellte sich rasch die normale Struktur ein. Hier und da fanden sich in dem veränderten Gebiete kleine Inseln normal aussehender Rinde. Topographisch fand er die hintere Zentralwindung in ihrer ganzen Ausdehnung und dazu den entsprechenden Teil der Parazentralwindung beteiligt. Alle anderen untersuchten Windungen waren normal. Auf Markfaserpräparaten waren keine deutlichen Veränderungen nachweisbar. Auf Grund seiner Befunde glaubt sich Verfasser berechtigt, die vordere Wand der hinteren Zentralwindung als die kortikale Endstation der „common sensation“ aufzufassen.

Wie bereits erwähnt, sind die *Campbellschen* Angaben von *Holmes* und von *Brodmann* auf Grund eigener Untersuchungen in Frage gezogen worden. Die beiden Autoren heben mit Recht hervor, daß die Beschreibung *Campbells* in vielen Beziehungen eine Beschreibung der normalen Rinde dieser Gegend ist. Schon normalerweise hat die vordere Wand der hinteren Zentralwindung eine sehr kleine Rindenbreite; sämtliche Zellen liegen dicht zusammen²⁾; die Pyramidenzellen des unteren Teils der dritten

¹⁾ *Epstein, L.*, Ueber Markfaserschwund in der Großhirnrinde bei Tabes und Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. IV. S. 265.

²⁾ Immerhin gibt es hier Verschiedenheiten, und in einem der von uns untersuchten Gehirne erinnerte diese Gegend sehr an den Bau der anderen Teile der hinteren Zentralwindung (siehe später).

Schicht sind gewöhnlich klein, und große Ganglienzellen sind nur spärlich in der fünften Schicht vorhanden. Häufig fehlen im ganzen vorderen Abhang die größeren Zellformen, also gerade die Zellen, auf deren Schwund *Campbell* besonderes Gewicht legt. Auf die anderen von ihm beschriebenen Veränderungen werden wir später zurückzukommen haben.

Unsere eigenen Untersuchungen beziehen sich auf 4 Fälle von alter Tabes; die Krankengeschichten sind unten kurz wiedergegeben. In dem einen Falle (Schm.) war Urämie komplizierendes Leiden und Todesursache. In dem zweiten (K.) entwickelten sich gegen Ende des Lebens psychotische Störungen, jedoch nicht paralytischen Ursprunges, wie der histologische Befund ergab. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab in allen Fällen die typischen Veränderungen schwerer, weit vorgeschrittener Tabes. Zur Untersuchung wurden Teile aus der hinteren und vorderen Zentralwindung in allen Höhen, aus dem Frontal-, dem oberen und unteren Parietallhirn, der ersten und zweiten Temporalwindung und dem Gyrus fornicatus entnommen. Sämtliche Gehirne wurden in 96 proz. Alkohol gehärtet und die Blöcke in Paraffin eingebettet. Die Schnittdicke betrug 20 Micra. Als Färbemittel diente Toluidinblau nach den *Nißl*'schen Vorschriften. Anfangs wurden zur Erleichterung der Untersuchung zahlreiche Photographien bei schwächerer Vergrößerung angefertigt und diese untereinander mit Photographien normaler Rindenstücke aus entsprechenden Stellen Schicht für Schicht verglichen. Später wurde davon Abstand genommen. Im einzelnen ergab sich:

Fall 1. Georg Th., 65 Jahre. Gestorben 1911. Seit 1896 Unsicherheit des Ganges. Seit 1898 Arbeitsunfähigkeit. Bei der Aufnahme in das *Claaßensche* Siechenhaus zu Breslau 1903¹⁾ wurde konstatiert: Rechts völlige Opticusatrophie und Blindheit (angeblich blind bereits seit 1886). Links beginnende Opticusatrophie mit starker Herabsetzung der Sehschärfe. Hochgradige Ataxie der Arme und Beine. Gang stark ataktisch. Kann sich nicht ohne Hilfe ankleiden. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Während seines achtjährigen Aufenthaltes im Siechenhaus zeigten sich lanzinierende Schmerzen in den Beinen, gastrische Krisen, Störungen der Urin- und Stuhlentleerung. In den letzten Jahren konnte Pat. weder gehen noch stehen. Keine psychischen Störungen. Auf Markfaserpräparaten aus dem Rückenmark fast kompletter Schwund der Fasern in den Hintersträngen vom Lumbal- bis zum Cervikalmark.

Sektionsbefund: Lebereirrhose und allgemeine Arteriosklerose. Beginnendes Aneurysma aortae.

Die Abweichungen von der Norm, die sich auf Rindenpräparaten erkennen lassen, bestehen hauptsächlich in zweierlei: in einer chronischen Entartung der Ganglienzellen und in einer Glia-vermehrung. Entsprechend der ausschließlich angewandten *Nißl*'schen Methode wird hier nur von Form und Zahl der Gliazellen die Rede sein; Gliafibrillenpräparate sind zum Vergleich

¹⁾ Krankengeschichte und Obduktionsmaterial dieses Falles sowohl wie des Falles 4 verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Primärarzt Dr. C. S. Freund.

nicht herangezogen worden. Die Gliazellvermehrung findet sich nicht gleichmäßig in allen Schichten, sondern sie zeigt sich, wo sie überhaupt nachweisbar ist, in bestimmten Höhen der Rinde. In den zwei oberen Schichten und dem oberen Teil der dritten Schicht ließ sich eine deutliche Vermehrung niemals erkennen; am erheblichsten war sie stets in den unteren Teilen der dritten Schicht; sie verschwand dann meist gegen das Mark zu.

Die an den Ganglienzellen auffallenden Veränderungen entsprechen denen, welche *Nißl*¹⁾ unter dem Namen „chronische Zellerkrankung“ beschrieben hat. Sie bestehen, wie *Nißl* schildert, darin, daß das ganze Gebilde allmählich kleiner wird, daß die nicht färbbaren Teile sich färben, daß auch der Kern kleiner wird, sein Inhalt sich intensiv färbt, und alle Zellfortsätze deutlich hervortreten.

Vordere Zentralwindung. (Fig. 5.)

Die chronische Nervenzellveränderung ist in dem Teil der vorderen Zentralwindung am wenigsten ausgeprägt, der in die hintere Zentralwindung übergeht, in der Tiefe der Zentralfurche. Wahrscheinlich beruht dies zum großen Teil darauf, daß in dieser Gegend vorwiegend kleine Ganglienzellen zu finden sind, und daß *Nißl*s chronische Zellveränderung an diesen überhaupt weniger deutlich hervortritt. Auf der Kuppe ist sie sehr viel gröber und sie läßt sich, wenn auch in vermindertem Grade, in das Frontalgebiet hinein verfolgen.

Ebenso zeigt die Gliavermehrung Unregelmäßigkeiten in der Ausbreitung über die vordere Zentralwindung. Deutlich nachweisbar ist sie überall und auf allen Schnitten, aber am deutlichsten zumeist in dem der hinteren Zentralwindung angrenzenden Teil der Windung, also gerade dort, wo die chronischen Zellveränderungen am wenigsten ausgesprochen sind. Dabei ist die Verteilung der Gliavermehrung über die Schnitthöhe derart, daß die stärkste Vermehrung sich in mittlerer Breite der Rinde findet, etwa von dem mittleren Teil der dritten Schicht bis herab in die Gegend der *Betz*schen Zellen.

Im allgemeinen ist sowohl die Vermehrung der Gliazellen, wie die chronische Erkrankung der Nervenzellen deutlicher ausgesprochen in den oberen Teilen der Windung, als in ihren weiter abwärts gegen die Fissura Sylvii zu gelegenen Abschnitten.

Hintere Zentralwindung. (Fig. 1.)

Aehnlich wie bei der vorderen liegen die Verhältnisse bei der hinteren Zentralwindung. Die chronischen Zellveränderungen sind wiederum am deutlichsten auf der ganzen Kuppe zu sehen, in etwas vermindertem Grade an der Parietalfläche der Windung (hinterer

¹⁾ *Nißl*. Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellerkrankung und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych. 1899. Bd. 32. H. 2.

Abhang) und noch weniger an der vorderen Wand. Sichere Verschiedenheiten in der Anhäufung der Gliaelemente haben sich nicht konstatieren lassen; auf den meisten Präparaten erschien der vordere Abhang der hinteren Zentralwindung etwas reicher an Gliakernen, doch ließ sich das nicht auf allen Schnitten bestimmt erkennen.

In den übrigen untersuchten Windungen — hauptsächlich aus verschiedenen Teilen des Parietal- und Frontalhirns — sind dieselben Veränderungen vorhanden, jedoch in deutlich vermindertem Grad.

Fall 2. Max Sch., 60 Jahre. Gestorben 1911. Wurde am 16. II. 1911 wegen urämischen Comas in die Breslauer psychiatrische und Nerven-klinik eingeliefert. Seit 25 Jahren lanzinierende Schmerzen. Seit Jahren impotent. Lues 1881. Mehrere Kuren durchgemacht. In der letzten Zeit psychisch verändert. In der Klinik zeigte Pat. ängstlich-déirante Zustände mit traumhafter Benommenheit. Urin spärlich, enthält 3⁰/₁₀₀ Eiweiß und viele Zylinder. Herzvergrößerung, Mitralinsuffizienz und Aneurysma aortae. Lichtstarre Pupillen. Fehlen der Achilles- und Patellarreflexe, Hypotonie der unteren Extremitäten. Nach 9 Tagen starb Pat. im Collaps.

Sektionsbefund: Aneurysma des Aortenbogens. Herzvergrößerung. Beginnende Schrumpfnieren. Mäßige Lebercirrhose. Starke Milzvergrößerung. Lungeninfarkte. —

Auf Weigert-Kulschitzki-Präparaten in den unteren Rückenmarksabschnitten sehr hochgradige Ausfälle im ganzen Hinterstranggebiet, oben vorwiegend in den Gollischen Strängen.

Die Hirnrindenveränderungen sind hier im allgemeinen dieselben wie die beim vorigen Falle beschriebenen. Dem Grade nach sind sie sogar erheblicher, und ihre Ausbreitung über die Rinde ist diffuser, als im Falle 1. Die chronische Zellveränderung lenkt wegen ihrer Stärke und Ausbreitung die Aufmerksamkeit sofort auf sich; in allen untersuchten Teilen der Rinde und in allen Zellschichten ist sie deutlich. Unterschiede ließen sich insofern konstatieren, als z. B. die Zellen der Windungskuppen anscheinend stets mehr befallen sind, wie die in der Tiefe der Furchen, und als die einen Windungen in ihrer ganzen Ausdehnung die Veränderungen stärker zeigen wie andere. Doch sind auch alle diese Unterschiede relativ wenig grob.

Die Gliavermehrung, welche im übrigen dieselbe schichtungsweise Verteilung wie im vorigen Falle zeigt, ist gleichfalls im ganzen etwas stärker ausgeprägt. Unterschiede finden sich in den verschiedenen Windungen, und insbesondere ist die Vermehrung ungewöhnlich deutlich in den tieferen Schichten der vorderen Zentralwindung (Fig. 6). Wegen der oben zitierten Befunde Campbells wurde besonders auf die hintere Zentralwindung geachtet, und in der Tat hatte es in vielen Präparaten den Anschein, als ob der vordere Abhang der hinteren Zentralwindung die Gliavermehrung mehr als die anderen Teile derselben Windung zeigte, und auch mehr als die meisten übrigen Windungen (Fig. 2). Wie das erklärt werden kann, soll weiter unten besprochen werden.

Fall 3. Kr., 44 Jahre. Gestorben 1911. Lues 1899. Mehrere Kuren durchgemacht. 1901 wurde Ataxie der Beine festgestellt. Später Ataxie

der Arme, Abducenslähmung, gastrische, intestinale und laryngeale Krisen, letztere besonders schwer. Einige Wochen vor dem Exitus psychotische Störungen, welche die Aufnahme in eine Anstalt erforderlich machten. Dort wurde festgestellt¹⁾: Starke Ataxie der Beine, Pupillen weit und starr. Achillessehnen- und Patellarreflexe fehlen. Harnträufeln, Verlangsamung der Schmerzempfindung. Beziehungsideen, delirante Symptome, Benommenheit.

Sektionsbefund: Leichte Veränderungen an den Herzklappen. Geringe Sklerose des Aortenbogens. Hypostatische Pneumonie der Unterlappen. Balkenblase. —

Auf Schnitten durch das Rückenmark (Markscheidenpräparate nach Weigert-Kulschitzki) in allen Höhen hochgradige Ausfälle in den Hintersträngen. Starke Schrumpfung der Hinterstränge vom Lumbal- bis zum Cervikalmark.

Auf Grund der histologischen Untersuchung des Gehirns ist Paralyse auszuschließen.

Hier ergibt das Durchmustern der Hirnrindenpräparate andere Verhältnisse wie bei 1 und 2. Die chronische Zellveränderung fehlt fast gänzlich, und die Gliavermehrung ist wohl in sicher pathologischer Weise vorhanden, jedoch weit gleichmäßiger über alle untersuchten Rindenteile verbreitet. Allenthalben findet man dieselbe Vermehrung, und zwar stets in der oben beschriebenen charakteristischen Weise derart, daß die Anhäufung von Gliakernen am stärksten in mittleren Breiten der Rinde ist, nach unten hin abnimmt, und am geringsten oder überhaupt nicht erkennbar in den zwei obersten Schichten ist. Zum mindesten kann man in diesem Falle sicher sagen, daß die hintere Zentralwindung nicht gröbere Abweichungen von der Norm zeigt, wie die anderen Windungen.

Der vordere Abhang der hinteren Zentralwindung (Fig. 3) in diesem Gehirn weicht etwas von dem gewöhnlichen Bau ab, insofern er mehr an den der angrenzenden Windungskuppe und des hinteren Abhangs erinnert. An Stelle einer relativ dicht gedrängten Menge kleiner Ganglienzellen findet sich ein lockerer Zellenbau, und in den unteren Teilen der dritten Schicht sind von der Furche bis zur Kuppe relativ viele mittelgroße Pyramidenzellen vorhanden.

Fall 4. Clara M., 61 Jahre. Gestorben 1911. Im Siechenhaus seit 1901. Heirat 1877. Mann „geschlechtskrank“, starb 1886 an Krämpfen. Keine Schwangerschaften. 1884 erblindete Pat. auf dem linken Auge; 1885/86 auch auf dem rechten Auge. Zu dieser Zeit viel Kopfschmerzen, gastrische Krisen, lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Gang wurde unsicher. Erschwerung des Wasserlassens. Von 1889 an fast dauernd bettlägerig. Seit 1897 Unfähigkeit, zu stehen.

Status 1901: Beiderseits völlige Blindheit. Starke Ataxie der unteren Extremitäten im Liegen. Stehen unmöglich. Ataxie der Arme. Patellarreflexe erloschen. Bewegungsempfindung in Zehen und Fußgelenken gestört. Verlangsamung der Schmerzempfindung. Erschwerung des Wasserlassens.

Sektionsbefund: Große strahlige Lebernarben. Mehrere Abszesse der Niere. Nierenbecken erweitert. Hämorrhagische Cystitis. —

¹⁾ Nach den mir freundlichst überlassenen Aufzeichnungen von Herrn Dr. Löwenstein.

Auf Markfaserpräparaten aus dem Rückenmark typischer Befund der hochgradigen *Tabes*.

In diesem Falle gelang es uns nicht, irgendwelche merkliche Veränderungen in der Hirnrinde zu konstatieren, weder auf den zahlreichen Präparaten aus vorderer und hinterer Zentralwindung, noch auf Schnitten aus den verschiedensten anderen Teilen der Großhirnrinde.

Wie aus diesen Beschreibungen hervorgeht, haben wir bei den vier untersuchten *Tabes*-fällen konstante Veränderungen in der Großhirnrinde nicht gefunden. Insbesondere haben wir uns von Nervenzellenausfällen, wie sie *Campbell* in der hinteren Zentralwindung gefunden haben will, und wie sie in der oben erwähnten *Lenz*-schen Arbeit für die Calcarinagegend beschrieben sind, nicht überzeugen können. Was sich überhaupt an lokalisierten Veränderungen feststellen ließ, war eine Gliazellvermehrung und dazu höchstens noch die chronische Erkrankung der Ganglienzellen.

In dem ersten und zweiten Fall schien die Gliazellvermehrung (und eine dadurch bedingte Störung der Zellarchitektonik) im vorderen Abhang der hinteren Zentralwindung besonders ausgesprochen zu sein, ausgesprochener wie in anderen Teilen derselben Windung und überhaupt an anderen Stellen. Jedoch hängt das, wie uns ein genaueres Zusehen und der Vergleich mit normalen Präparaten gelehrt hat, mit Baueigentümlichkeiten dieses Windungsteils zusammen. Wie schon oben erwähnt, sind gerade in diesem Rindenabschnitt die Zellen klein und dicht zusammengedrängt; eine leichte *diffuse* Wucherung der Gliazellen verwischt hier das Gesamtbild des Zellaufbaues in viel erheblicherem Maße, als es durch die gleiche Gliawucherung an anderen, lockerer gebauten Stellen der Fall ist¹⁾. Diese Erklärung wird um so wahrscheinlicher, wenn man den Befund beim Fall 3 in Betracht zieht. Hier zeigt nämlich die vordere Wand der hinteren Zentralwindung eine Abweichung vom gewöhnlichen Bau in dem Sinne, daß die Nervenzellen nicht so eng zusammenliegen; und in diesem Fall ist die Gliawucherung keineswegs deutlicher im vorderen Abhang der hinteren Zentralwindung, als in den anderen Rindenteilen (siehe Fig. 3).

Im ersten und zweiten Fall trat die Gliawucherung besonders deutlich in der vorderen Zentralwindung hervor (siehe Fig. 5 u. 6). Doch dürfen wir aus diesem Befund keine allgemeinen Schlüsse ziehen, denn im dritten Fall war die Gliavermehrung in der vorderen Zentralwindung nicht stärker, als in den anderen Windungen, und im vierten Fall fehlte sie überhaupt in sämtlichen untersuchten Rindenteilen. Wo die Vermehrung der Gliazellen in der

¹⁾ Bei einem Fall von *Paralysis agitans*, den wir neuerdings zu sehen Gelegenheit hatten, haben wir dieselbe Tatsache wie beim Fall 1 und 2 konstatieren können — nämlich, daß bei einer allgemeinen diffusen Gliawucherung die Störungen in der vorderen Wand der hinteren Zentralwindung stärker hervortreten, auch hier nur ein scheinbarer Unterschied.

vorderen Zentralwindung vorhanden ist, ist sie stets am deutlichsten in den unteren Teilen der dritten Schicht und in den darunter gelegenen Gebieten oberhalb der Betzschen Zellen. Aber gerade das ist ein Verhalten, welches man sehr häufig zu beobachten Gelegenheit hat bei Erkrankungen, welche zu genereller Vermehrung der Glia in der Hirnrinde führen. Selbst in den Fällen, wo es zu ausgesprochener lokalisierter Vermehrung der Glia in der vorderen Zentralwindung kommt, wie z. B. bei amyotrophischer Lateralsklerose und bei retrograder sekundärer Degeneration der Pyramidenbahn (*Schröder*¹⁾), sind es die genannten mittleren Höhen der Rinde, in denen die Gliawucherung besonders hochgradig ist. Die gleiche Verteilung der gewucherten Gliazellen in den anderen Windungen ist ebensowenig als charakteristisch für die Tabes zu bezeichnen.

Auch die chronischen Zellveränderungen sind lokalisatorisch nicht zu verwerten. Der Befund bei Fall 1, der zunächst im positiven Sinne zu sprechen schien, ist, wie der Befund im zweiten Falle lehrt, wo die betreffenden Veränderungen überall fast gleichmäßig vorkamen, nicht beweisend.

Was demnach von den Angaben *Campbells* für uns übrig bleibt, ist der Nachweis einer Gliavermehrung und von Zellveränderungen²⁾. Doch auch diese Veränderungen konnten wir nicht in allen Fällen konstatieren, und es war uns nicht möglich, sie lokalisatorisch zu verwerten. Wahrscheinlich haben die gefundenen Veränderungen überhaupt nur die Bedeutung von Veränderungen infolge einer allgemeinen diffusen Hirnschädigung. Speziell der Fall 4, in dem verwertbare Veränderungen trotz sehr schwerer tabischer Erscheinungen ganz fehlten, muß es sehr zweifelhaft erscheinen lassen, daß die beschriebenen Veränderungen in irgendwelchem Zusammenhang mit der Tabes gebracht werden dürfen. Wie dem auch sein mag, sie sind zum mindesten keine konstanten, für die Tabes charakteristischen Erscheinungen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XV—XVI.

- Fig. 1. Hintere Zentralwindung, vorderer Abhang. Fall 1.
- Fig. 2. Hintere Zentralwindung, vorderer Abhang. Fall 2.
- Fig. 3. Hintere Zentralwindung, vorderer Abhang. Fall 3.
- Fig. 4. Hintere Zentralwindung, vorderer Abhang, normal.
- Fig. 5. Vordere Zentralwindung. Fall 1.
- Fig. 6. Vordere Zentralwindung. Fall 2.
- Fig. 7. Vordere Zentralwindung, normal.

¹⁾ *Schröder, P.*, Ueber Hirnrindenveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1910. Bd. 16. S. 60, und Berl. klin. Woch. 1911. No. 52.

²⁾ Ob die Zellveränderungen in den *Campbellschen* Fällen dieselben sind, wie in den unsrigen, läßt sich nicht sicher aus seiner Beschreibung beurteilen.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik [Prof. Dr. *Bonhoeffer*]
zu Breslau.)

Ueber den anatomischen und klinischen Befund bei Verschluß der Arteria cerebelli posterior inferior.

Von

ERHARD SCHWARZ.

Erweichungsherde in den seitlichen Gebieten der Medulla oblongata sind zuerst von *Wernicke* auf Veränderungen der Arteria cerebelli posterior inferior oder ihrer Aeste bezogen worden. Nach den Untersuchungen, die *Wallenberg* im Anschluß an einen klinischen und anatomischen Befund über das Versorgungsgebiet der unteren hinteren Kleinhirnarterie angestellt hat, sind dann klinische und anatomische Beobachtungen bei Verschluß der Arteria cerebelli posterior inferior in der Literatur mehrfach mitgeteilt worden. Diese Befunde haben dazu beigetragen, die Kenntnis der Bahnen und Zentren in der Medulla oblongata zu erweitern.

Nachstehend soll ein anatomischer Befund und einige weitere Beobachtungen dieses Krankheitsbildes mitgeteilt und nach ihrer Bedeutung für die Lokalisation einzelner klinischer Symptome in den Systemen der Medulla oblongata erörtert werden.

Fall I. Patient H. B., dessen klinisches Krankheitsbild von *Mann* (Kasuistischer Beitrag zur Lehre von zentral entstehendem Schmerz, Berl. klin. Woch. 1892. No. 11) und später noch einmal unter ausführlicher lokal-diagnostischer Besprechung von *Kramer* und *Kutner* (Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen, Arch. f. Psych. Bd. 42) veröffentlicht worden ist, kam 1905 zur Autopsie.

In der Medulla oblongata fand sich ein rechtsseitiger Herd, der der gestellten Diagnose mit geringen Abweichungen entsprach und mit dem von *Wallenberg* (Arch. f. Psych. Bd. 34) veröffentlichten pathologisch-anatomischen Befund weitgehende Uebereinstimmung zeigte. Das spinale Ende des Herdes liegt wie in dem angeführten Fall *Wallenbergs* eben noch unterhalb der Eröffnung des Zentralkanals. *Flatau*s Figur, Tabelle X B, liegt bereits etwas cerebralwärts von dem spinalen Herdende. Auch das cerebrale Herdende liegt ziemlich genau in derselben Höhe wie im Falle *Wallenbergs*. Es ist etwa in der Höhe von *Flatau*s Figur, Tabelle XI A, zu suchen. Ein Unterschied gegenüber dem Falle *Wallenbergs* findet sich dagegen in der Ausbreitung auf dem Querschnitt.

Figur 1 zeigt die Ausdehnung des Herdes in der bekannten *Edingerschen* Figur.

Die Medulla oblongata, die Brücke und der obere Teil des Halsmarkes wurde nach Härtung und Einbettung in eine lückenlose Serie zerlegt. Die

aufeinanderfolgenden Schnitte wurden abwechselnd nach *Weigert-Pal* für die Betrachtung der Bahnen und nach *van Gieson* für die Betrachtung der Kernzellen gefärbt.

In den einzelnen Querschnitten zeigt der Herd folgende Ausdehnung:

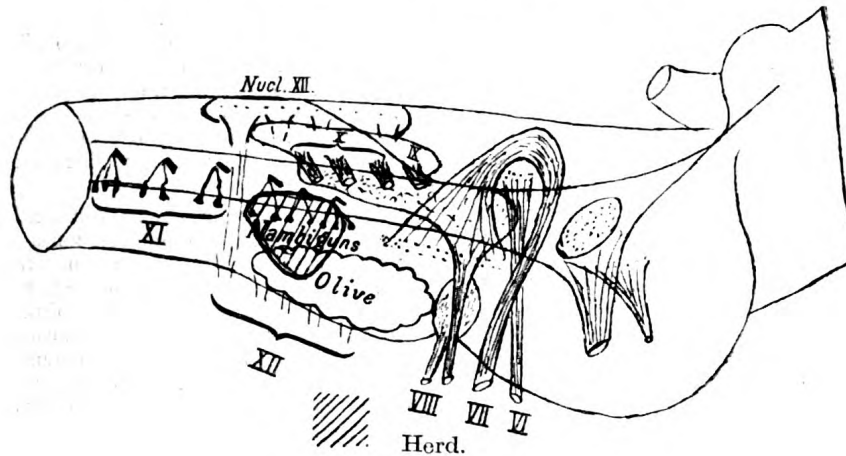


Fig. 1.

Figur 2 zeigt den Querschnitt, in dem das spinale Ende des Herdes zu suchen ist. Der Schnitt liegt oberhalb der Pyramiden- und Schleifenkreuzung dicht unterhalb der Eröffnung des Zentralkanals. Inmitten eines ausgedehnten Degenerationsgebietes findet sich ein länglich-ovaler Herd, dorsalwärts vom lateralen Teil der Olive, dessen Längsachse von dorsomedial nach ventrolateral verläuft. Welche Teile der Herd hier direkt betroffen hat, läßt sich in dem ihn umgebenden Degenerationsgebiet nicht mehr mit Sicherheit erkennen. Man sieht auf dem Präparat, daß die rechte Seite der Medulla gegenüber der linken zusammengesunken ist und zwar betrifft die Schrumpfung nur die vor den Hinterstrangkernen gelegenen Partien. Das Gebiet des Seitenstranges, des *Gowerschen* Bündels und die ventralen zwei Drittel der spinalen Trigeminiwurzel sind ausgefallen. Auch das dorsale Olivenvließ und die Substantia gelatinosa sind im Vergleich mit der gesunden Seite heller.

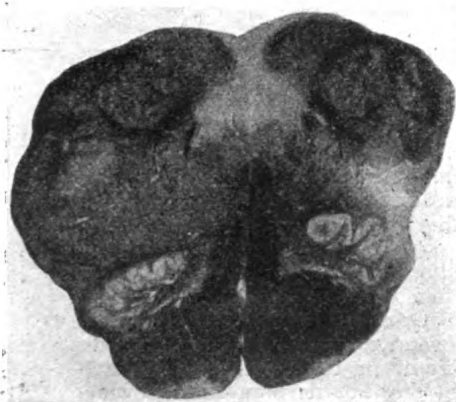


Fig. 2.

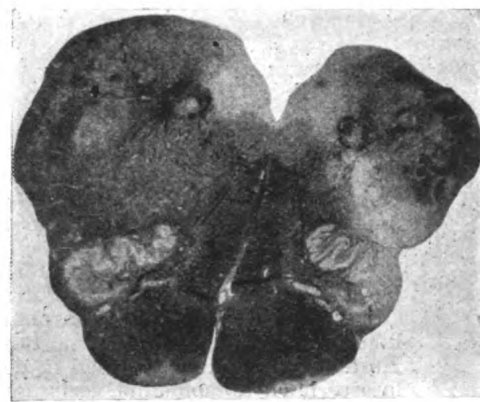


Fig. 3.

Die folgende **Figur 3** liegt bereits etwas oberhalb der Eröffnung des Zentralkanals. Die Ausdehnung des Herdes hat in dorsomedialer Richtung zugenommen, wodurch der Herd eine mehr langgestreckte Form erhält. Er zieht sich am dorsolateralen Rande der Olive hin und erstreckt sich von hier bis in den dorsolateralen Teil der Substantia reticularis. In den Herd einbegriffen sind hier das Gebiet des Seitenstranges und des Gowerschen Bündels, Fasern, die vom Corpus restiforme nach der Olive ziehen, und ein Teil der Substantia reticularis, ferner kaudale Zellen des Nucleus ambiguus und Zellen des Nucleus lateralis. In der ventromedialen Hälfte der Trigemiuswurzel sind die Fasern durch sekundäre Degeneration ausgefallen.

In den folgenden Schnitten greift der Herd ventralwärts auf Olive und dorsale Nebenolive über, dorsalwärts auf die Trigemiuswurzel und die Substantia gelatinosa.

In **Figur 4** hat der Herd die größte Ausdehnung erreicht. Wir finden hier die laterale Hälfte der Olive, die ganze dorsale Nebenolive zerstört. Die Trigemiuswurzel und die Substantia gelatinosa sind in ihrer ventralen Hälfte betroffen. Das dorsomediale Ende des Herdes reicht ziemlich weit in die Substantia reticularis hinein. Wir finden es medial vom Solitärbandel, das aber von dem Herd völlig verschont geblieben ist. Von der Peripherie ist der Herd nur noch durch spärliche Reste der Fibræ arciformes superficiales laterales getrennt. Diese Ausdehnung behält der Herd bis dicht an sein cerebrales Ende hin ziemlich bei. Eine Verschiebung findet nur insofern statt, als die Olive in den folgenden Ebenen allmählich wieder frei wird, dafür aber die Trigemiuswurzel und die Substantia gelatinosa bis auf das dorsale Drittel in den Herd fallen (**Figur 5**).

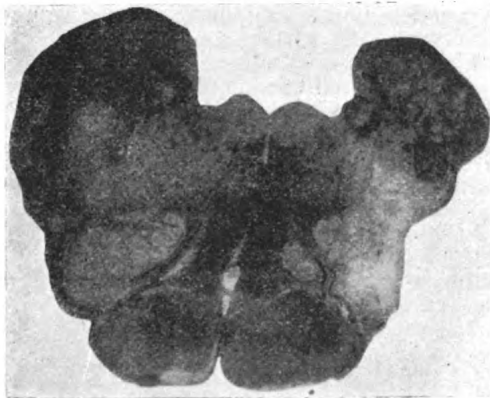


Fig. 4.

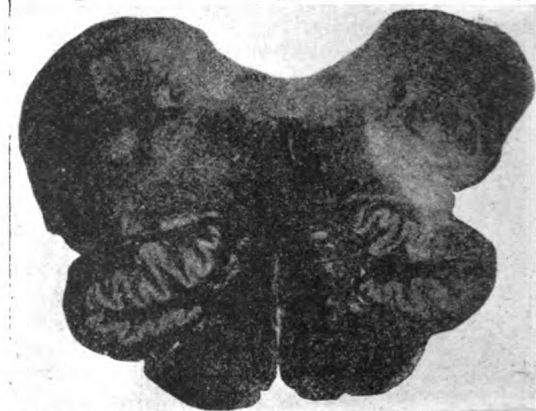


Fig. 5.

An seinem cerebralen Pole stellt der Herd einen länglichen Spalt dar, ähnlich wie an dem spinalen Ende. Er zieht sich zwischen Olive und dorsaler Nebenolive einerseits, Substantia gelatinosa und spinaler Trigemiuswurzel andererseits von der Peripherie bis in die lateralen Teile der Formatio reticularis.

In den nach *van Gieson* gefärbten Präparaten findet sich das durch den Herd betroffene Gebiet ausgefüllt durch ein lockeres Gliagewebe, das am Rande des Herdes allmählich ohne scharfe Grenze in das normale Gewebe übergeht. In Präparaten, die aus der Gegend des proximalen Endes des Herdes stammen, findet sich in der Längsrichtung des Herdes von ventrolateral nach dorsomedial verlaufend ein Strang aus derbem Bindegewebe, der zahlreiche Gefäße mit dicker Wandung enthält. Ob dieser Strang Reste einer inkompletten Erweichung darstellt oder als ein umgewandelter ver-

ödeter Gefäßast der Arteria cerebelli posterior inferior aufzufassen ist, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Dafür, daß die Erweichung im anatomischen Sinne unvollständig geblieben ist, spricht die fehlende Kapselbildung am Rande des Herdes.

Der beschriebene Herd hat folgende Teile der Medulla oblongata zerstört:

1. ventrale und spinale Abschnitte der spinalen Trigeminuswurzel und Substantia gelatinosa.
2. den Tractus spinocerebellaris dorsalis und ventralis;
3. den Tractus spinotectalis und -thalamicus;
4. das *Monakowsche* Bündel;
5. laterale Teile der Substantia reticularis;
6. olivocerebellare Fasern;
7. den Nucleus ambiguus bis auf geringe Reste am frontalen Pol;
8. Teile des Nucleus lateralis;
9. laterale Teile der Olive in ihrer distalen Hälfte und die dorsale Nebenolive.

Unversehrt geblieben sind die Pyramidenbahnen, die austretenden Hypoglossusfasern, der Lemniscus medialis, die dorsale Kernregion der Medulla oblongata, das Solitärbündel, die Akustikusbahnen und das Corpus restiforme.

Die klinischen Symptome, die durch diesen Herd hervorgerufen wurden, fassen *Kutner* und *Kramer* etwa folgendermaßen zusammen:

Ein 55 jähriger, an starker Arteriosklerose leidender Mann erkrankt plötzlich mit Schwindel und Taumeln nach hinten ohne Bewußtseinsstörung. Sofort heftige Schmerzen in der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte, Schluckbeschwerden, Heiserkeit der Sprache, Doppeltsehen und Behinderung der Kopfdrehung nach links. Die letzten beiden Symptome schwinden nach einigen Wochen, die Schluckbeschwerden nach einigen Jahren; der Schwindel wird allmählich geringer.

Als dauernde Symptome bleiben folgende zurück:

1. *Subjektiv*: Schwindel mit Neigung nach rechts zu fallen. Brennende Schmerzen in der linken Körper- und der rechten Kopfhälfte. Häufiger Urindrang.
2. *Objektiv*: a) Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten im Bereiche des I. und II. Trigeminusastes inkl. Schleimhäute rechts.
b) Sensibilitätsstörung für Schmerz und Wärme in der linken Körperhälfte nach abwärts von der Hals-Rumpfgrenze.
c) Nystagmus rotatorius beim Blick nach der Seite.
d) Lähmung des rechten Stimmbandes.
e) Geringe Ataxie der Beine in Rückenlage. Breitbeiniger, ataktischer Gang; Neigung, nach rechts zu fallen. *Rombergsches* Symptom.
f) Fehlen der Sehnenreflexe mit Ausnahme des schwach vorhandenen rechten Patellarreflexes.

g) Starke Abschwächung des rechten Corneal- und Konjunktivalreflexes.

Diese Symptome lassen sich nicht alle mit der gleichen Genauigkeit innerhalb des durch den Herd betroffenen Gebietes lokalisieren.

Von den vorübergehenden Symptomen sind zunächst das Doppeltsehen und die Erschwerung der Kopfdrehung zu erwähnen. Da über die Art der Doppelbilder sich Angaben nicht finden, ist eine genaue Lokalisation dieses Symptomes nicht möglich. Am wahrscheinlichsten dürfte eine Ernährungsstörung im Kern des Abducens der Grund dafür gewesen sein. Die Erschwerung der Kopfdrehung wurde von *Kramer* und *Kutner* auf eine Störung des rechten Accessorius zurückgeführt. Der Kern selbst liegt aber doch wohl zu weit spinalwärts und medial, als daß eine direkte Kernschädigung angenommen werden könnte. Eher kann eine Affektion der austretenden Wurzelfasern in Betracht gezogen werden.

Von den dauernden Symptomen sind diejenigen wohl am sichersten zu lokalisieren, welche zu dem Nucleus ambiguus in Beziehung stehen, die Stimmbandlähmung, die Störung in der Innervation des weichen Gaumens und die Schlingstörung. Der Nucleus ambiguus ist bis auf geringe Reste am frontalen Pol vollständig in den Herd einbegriffen. Dieser Befund stimmt gut überein mit dem klinischen Bild und der von *Kramer* und *Kutner* gestellten Lokaldiagnose. Es bestand klinisch eine komplette dauernde Stimmbandlähmung rechts, Schlingbeschwerden in den ersten 2 Jahren und ein geringes Abweichen der Uvula nach links. Die rechtsseitige Stimmbandlähmung ist durch den Ausfall des kaudalen Abschnittes des Nucleus ambiguus zu erklären und war auch von *Kramer* und *Kutner* in dem Sinne gedeutet worden. Die Störung in der Innervation des weichen Gaumens war sehr gering; bei guter Hebung des weichen Gaumens fand sich nur ein Abweichen der Uvula nach links. *Wallenberg* verlegt in seinem Referat (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 41) die Innervation des weichen Gaumens in die mittleren Teile des Nucleus ambiguus. Unter diesem Gesichtspunkt muß die geringe Beteiligung des weichen Gaumens auffallen, da das Nucleus ambiguus in seinem mittleren Abschnitt vollständig zerstört ist. Zur Erklärung dafür, daß dieser Ausfall an Zellen mit so geringen Erscheinungen verbunden war, kann vielleicht ein allmähliches Eintreten des Kernes der anderen Seite herangezogen werden, da der Nucleus ambiguus gekreuzte Vagusfasern entsenden soll. Die Schlingstörung war im Gegensatz zum Falle *Wallenbergs* ziemlich hartnäckig, sie verschwand erst nach 2 Jahren. *Kramer* und *Kutner* nahmen deshalb an, daß die Zerstörung des Nucleus ambiguus ziemlich weit heraufreichen müßte, die proximalsten Zellen jedoch verschont geblieben sein müßten. Diese Annahme wird durch den anatomischen Befund bestätigt. Der Herd erhält seine Ausdehnung nach medial ziemlich konstant bis an seinen cerebralen Pol bei, so daß von dem Nucleus ambiguus an seinem frontalen Pol nur wenig stehen geblieben ist. Im Falle

Wallenbergs bestanden Schlingstörungen nur in der ersten Zeit. Dem entspricht im anatomischen Bild, daß der Herd den frontalen Abschnitt des Nucleus ambiguus verschont hat.

Die Sensibilitätsstörung betraf anfangs die ganze rechte Gesichts- und linke Rumpfhälfte, es handelte sich vorwiegend um eine Herabsetzung für Schmerz und Temperatur. In beiden Gebieten trat mit der Zeit eine gewisse Besserung ein. Im Gesicht beschränkte sich die Störung auf die ersten beiden Aeste des Trigeminus inkl. der Schleimhäute. Die Störung am Rumpf ließ die Halsbrustzone ganz frei, die von Anfang an in geringerem Grade betroffen war. Außerdem stellte sich hier eine weitere Dissozierung ein, indem die Kälteempfindung wieder normal wurde und die Störung nur noch für Wärme- und Schmerzempfindung bestehen blieb. Die Berührungsempfindung war in der linken Rumpfhälfte nur im Anfang in sehr geringem Grade betroffen; dieser Befund verlor sich sehr bald. Im Trigeminusgebiet dagegen fand sich die Berührungsempfindung dauernd herabgesetzt.

Die Ausbreitung der Störung im Trigeminusgebiet entsprach, ebenso wie im Falle *Wallenbergs*, dem Versorgungsgebiet der peripheren Nerven. *Kramer* und *Kutner* haben bereits auf die Differenzen hingewiesen, die in der Frage der Lokalisation innerhalb der Trigeminuswurzel bestehen zwischen den Befunden, die *v. Sölder* und *Kramer* und *Kutner* bei Syringobulbie feststellen konnten, und denen, die sich bei apoplektiformer Bulbärparalyse finden. Das Schema, das *Kramer* und *Kutner* nach ihren Fällen von Syringobulbie aufgestellt haben, läßt sich auf die Fälle akuter Bulbärparalyse nicht übertragen, bei denen die betroffenen Gebiete den segmentalen Typus nicht erkennen lassen. Leider konnte in der Literatur kein geeignetes anatomisches Bild von Syringobulbie mit segmental ausgebreiteter Sensibilitätsstörung gefunden werden, das zum Vergleich herangezogen werden könnte.

Der Herd hatte die Trigeminuswurzel und die Substantia gelatinosa etwa in folgenden Abschnitten betroffen:

Auf dem Querschnitt war die ventrale Hälfte der V. Wurzel und Substantia gelatinosa zerstört; die dorsale Hälfte war in allen Querschnittsebenen frei geblieben. Der spinale Pol wird von dem Herd nicht erreicht; doch sind durch absteigende Degeneration — Fig. 6 — auch hier die ventralen zwei Drittel ausgefallen. Der Herd selbst hat die Trigeminuswurzel und Substantia gelatinosa auf einer ziemlich kurzen Strecke in der Gegend des unteren Drittels der Olive zerstört. Es sind also spinale und ventrale Teile durch den Herd vernichtet worden. Die Störung reicht etwas weiter hinauf als im Fall *Wallenbergs*. Dementsprechend war der zweite Ast im vorliegenden Falle vollständig ausgefallen, bei *Wallenberg* dagegen nur teilweise.

Die Lokalisation des 3. Trigeminusastes, der ja nur anfangs mit betroffen war, muß in dem von dem Herd verschonten Teile der Trigeminuswurzel gesucht werden. Erhalten war die cerebrale Hälfte der Quintuswurzel auf dem ganzen Querschnitt und in der

spinalen Hälfte das dorsale Drittel. Diese Lokalisation hat *Wallenberg* auch für seinen Fall festgestellt. Der 3. Ast stammt vornehmlich aus cerebralen Abschnitten der Quintuswurzel. Auch aus dem spinalen Teil bezieht er Fasern, doch verlaufen diese auf dem Querschnitt in der dorsalen Hälfte.

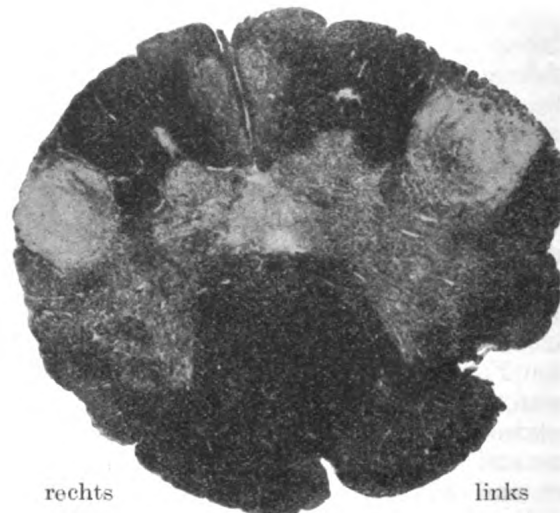


Fig. 6.

Die Sensibilitätsstörung im Trigeminusgebiet war im vorliegenden Falle bemerkenswert durch die dauernde Beteiligung der Berührungsempfindung. Der Verlauf der Bahnen für den Tastsinn des Trigeminusgebietes ist noch nicht sicher gestellt. Obwohl bei den Herden in der Medulla oblongata die Sensibilitätsstörung im Bereich des Trigeminus meist nur Schmerz- und Temperaturempfindung betrifft, zeigen doch die Befunde von *E. Müller* und der vorliegende Fall, daß mit der spinalen Trigeminuswurzel auch Bahnen für den Tastsinn verlaufen, nach *Wallenberg* in variabler Menge. *Wallenberg* hält es für wahrscheinlich, daß diese Bahnen weniger im Kern der Wurzel, als in lateralsten Hinterstrangkernen endigen.

Die Abschwächung des rechten Korneal- und Konjunktivalreflexes ist nach *Marburg* durch eine Affektion spinaler ventraler Abschnitte der Trigeminuswurzel zu erklären. Diese Lokalisation stimmt für den vorliegenden Fall mit dem anatomischen Bild überein. *Wallenberg* zieht in seinem Falle zur Erklärung eine geringe Verletzung in der Nähe des dorsalen Horns des spinalen Quintuswurzelquerschnittes heran. Im vorliegenden Falle läßt der Herd diese Gegend in allen Querschnittsebenen frei.

Die bleibende Sensibilitätsstörung auf der linken Seite des Rumpfes bestand in einer Herabsetzung der Wärme- und Schmerzempfindung. Die obere Grenze der Störung bildet eine scharfe

Linie, die an der Brust im 2. Interkostalraum, am Arm über dem Deltawulst und hinten im Bogen zum IV. Processus spinosus cervicalis verlief. Die Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindung wird in der Medulla oblongata dem Tractus spinotectalis und spinothalamicus des *Gowers*schen Bündels zugeschrieben. Auch *Lewandowski*, der diese Frage noch nicht für entschieden hält, nimmt an, daß diese Bahnen in den ventralen und lateralen Teilen der *Formatio reticularis* in der Nähe des *Gowers*schen Bündels verlaufen. Wir werden daher in unserem Falle als Ursache für die Störung der Wärme- und Schmerzempfindung am Rumpfe den Ausfall von Bahnen annehmen, die in den durch den Herd zerstörten lateralen Teilen der Medulla oblongata medial von der ventralen Spinocerebralbahn verlaufen.

Die verschiedene Beteiligung der einzelnen Sinnesqualitäten, in unserem Falle die Aussparung der Kälteempfindung, hat man durch einen getrennten Verlauf der Fasern für die einzelnen Qualitäten zu erklären versucht. Nach *Marburg* verlaufen die Schmerzbahnen medial, die Bahnen für die Wärmeempfindung lateral im Tractus spinotectalis und spinothalamicus und zwischen beiden die Kältebahn. Mit dieser Annahme ist das Freibleiben der Kälteempfindung im vorliegenden Falle nicht recht in Einklang zu bringen.

In dem Falle von *Mai* (Ueber gekreuzte Lähmung des Kältesinnes, Arch. f. Psych. Bd. 38) fand sich eine Störung der Schmerz- und Kälteempfindung, während die Wärmeempfindung intakt war. *Mai* hält es für naheliegend, daß irgend eine unbekannte Differenz der Struktur oder des chemischen Verhaltens der spezifischen Fasern die Ursache für die Dissoziation zwischen Kalt und Warm abgibt, so daß bei den einzelnen Fasern eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen die einwirkende Noxe besteht und glaubt dementsprechend, daß das subjektive Wärmegefühl bei seinem Patienten als eine Reizung der Fasern für die Wärmeempfindung aufzufassen sei. Da im vorliegenden Falle auch für die betroffenen Qualitäten nur eine Hypästhesie bestand, obwohl die Bahnen eine vollständige Unterbrechung erlitten haben, trifft vielleicht hier die Erklärung zu, die *E. Müller* für eine ähnliche Dissoziation im Trigeminalggebiet herangezogen hat, daß nämlich diese Empfindungsreste bei einseitigen Herden dadurch zu erklären sind, daß die in Betracht kommenden Bahnen nicht ausnahmslos, sondern nur größtenteils kreuzen.

Das Freibleiben der Hals-Brustzone haben *Kramer* und *Kutner* dadurch erklärt, daß infolge der allmählichen Kreuzung der Bahnen für Schmerz und Temperatur die Fasern der Halsbrustzone in der Medulla oblongata noch medial liegen und infolgedessen von einem lateralen Herde verschont bleiben können. Durch den anatomischen Befund erhält diese Annahme eine Stütze. Es ist danach sehr wahrscheinlich, daß die Bahnen der Hals-Brustzone in dem medialen, von dem Herd verschonten Teile der *Formatio reticularis* verlaufen.

Auf die Frage der Hals-Brustzone wird weiter unten im Anschluß an einen klinischen Fall noch einmal zurückgegriffen werden.

Von ophthalmoplegischen Symptomen fand sich nur eine vorübergehende Verengung der rechten Pupille; die übrigen Symptome einer sympathischen Ophthalmoplegie, Verengung der Lidspalte, Ptosis, Enophthalmus waren nicht vorhanden. Es weist dieser Befund auf eine Schädigung der Pupillenerweiterungsbahn hin, die nach *Wallenberg* getrennt von den übrigen sympathischen Bahnen in dem dorsolateralen Teil der *Formatio reticularis* verläuft, nach *Marburg* nahe dem dorsalen Vaguskern. Bis in diese Gegend reicht das dorsomediale Ende des Herdes, so daß eine vorübergehende Läsion dieser Bahn sehr wahrscheinlich ist.

Die Symptome der Gleichgewichtsstörung: Schwindel, Neigung nach der Herdseite zu fallen, Bewegungsataxie und Nystagmus fanden sich im vorliegenden Falle sehr ausgeprägt und blieben während der ganzen 15 jährigen Beobachtungsdauer bestehen, so daß diese Störungen auf Systeme zurückgeführt werden müssen, die durch den Herd eine direkte dauernde Schädigung erlitten haben. Aus diesem Grunde können die Akustikusbahnen und der *Deitersche Kern*, auf den *Marburg* in seinem Referat den Schwindel, die Neigung nach der Herdseite zu fallen, den Nystagmus und den Reflexverlust bezieht, im vorliegenden Falle zur Erklärung der angeführten Symptome nicht herangezogen werden, da der Herd in diese Gegenden weder in der Längsrichtung noch auf dem Querschnitt reicht; das cerebrale Ende des Herdes liegt distal von den kaudalen Zellen des *Nucleus Deiter*, auf dem Querschnitt kommt der Herd in dorsaler Richtung nicht über die spinale Quintuswurzel und *Substantia gelatinosa* hinaus. *Kramer* und *Kutner* hatten die Gleichgewichtsstörungen auf eine Schädigung des *Corpus restiforme* bezogen. Der Herd selbst hat das *Corpus restiforme* freigelassen, beim Vergleich mit der gesunden Seite ergibt sich jedoch eine deutliche Verarmung an Fasern durch Degeneration. Es ist demnach anzunehmen, daß die im *Corpus restiforme* verlaufenden Bahnen zu den Gleichgewichtsstörungen in Beziehung stehen.

Von den Bahnen der *Medulla oblongata* sind die Verbindungen des *Deiterschen Kernes* mit dem Rückenmark und die im *Corpus restiforme* verlaufenden Bahnen mit den Gleichgewichtsstörungen in Verbindung gebracht werden; über die Verteilung der einzelnen Symptome auf die verschiedenen Systeme bestehen vorläufig nur Vermutungen. Zur Erklärung der Bewegungsataxie hat man (*Marburg* und *Breuer*, *L. R. Müller*) die Unterbrechung der Kleinhirnseitenstrangbahnen herangezogen. Diese Bahnen entspringen aus hinteren Wurzeln derselben und der gekreuzten Seite und geben Fasern nach beiden Kleinhirnhemisphären ab; die dorsale *Flechsig'sche Bahn* entsendet auch Fasern zum *Nucleus Deiter*. Auf eine Läsion dieser Bahnen hat man auch das Fallen nach der Herdseite bezogen, doch sind für die Erklärung dieses Symptomes auch die Verbindungen zwischen Kleinhirn und Olive in Betracht zu

ziehen. Ferner kann zu einer Erklärung der Gleichgewichtsstörungen das *Monakowsche* Bündel herangezogen werden, das nach *Lewandowski* als Teil einer extrapyramidalen, motorischen über das Kleinhirn verlaufenden Bahn aufzufassen ist, und die absteigende Bahn aus dem *Deiterschen* Kern, die nach *Marburg* (in seiner gemeinsamen Arbeit mit *Breuer*) in der *Medulla oblongata* in der Nachbarschaft des *Gowerschen* Bündels verläuft.

Alle hier angeführten Bahnen sind im vorliegenden Falle durch den Herd unterbrochen worden. Schlüsse über die Funktion der einzelnen Systeme lassen sich demnach aus dem Vergleich des klinischen Bildes mit dem anatomischen Befund nicht ziehen.

Eine besondere Schwierigkeit liegt für die Deutung des Nystagmus vor. Die Vestibulariskerne und die Verbindung des *Deiterschen* Kernes mit den Augenmuskelkernen durch das hintere Längsbündel sind intakt. Man könnte daran denken, daß auch hierfür die olivocerebellaren Fasern in Betracht kommen, da nach *Lewandowski* die Opticusendigung im vorderen Vierhügel durch die zentrale Haubenbahn und die olivocerebellaren Fasern mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen soll.

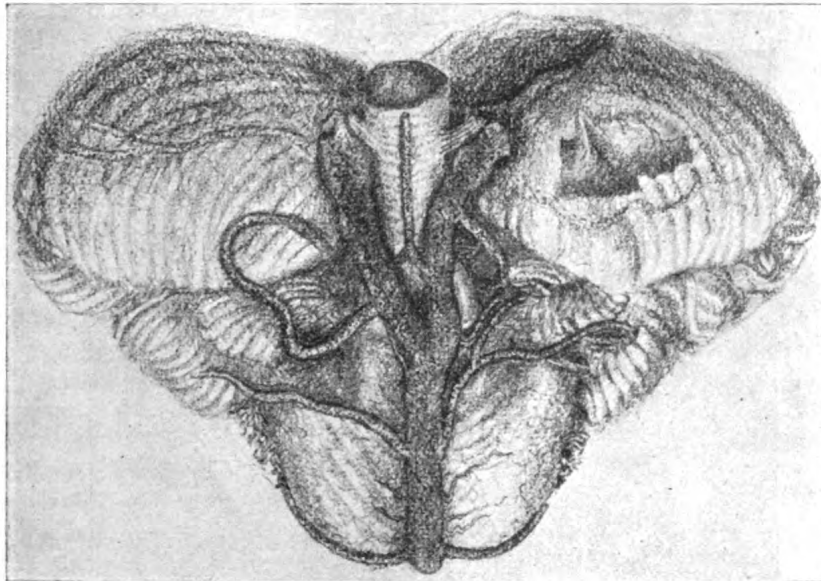


Fig. 7.

Bei der Besprechung der Gleichgewichtsstörungen ist der Befund im Kleinhirn zu erwähnen. In der rechten Hemisphäre des Cerebellum an ihrer Unterseite fand sich eine Cyste (Fig. 7). Daß dieser Befund zur Erklärung der angeführten Gleichgewichtsstörung herangezogen werden kann, ist nicht besonders wahrscheinlich im Hinblick auf die Tatsache, daß sehr viel größere, cystische

Erweichungen auf einer Seite keine dauernden Ausfallserscheinungen machen.

Der Reflexverlust ist nach *Wallenberg* vielleicht in der aus dem *Deiterschen* Kern absteigenden Bahn zu lokalisieren.

Als Aetiologie des Herdes hatte *Kramer* und *Kutner* in Uebereinstimmung mit *Mann* aus der Lokalisation auf einen Verschuß der Arteria cerebelli posterior inferior geschlossen. Das beschriebene pathologisch-anatomische Bild charakterisiert den Herd als vernarbte ischämische Erweichung infolge Verschlusses der zuführenden Arterien.

Bei Betrachtung des Gefäßstammes (Fig. 7) fällt zunächst eine Asymmetrie des Gefäßursprunges auf. Während auf der rechten Seite die Arteria cerebelli posterior inferior an normalen Stellen aus der Arteria vertebralis entspringt, geht die linke Arteria cerebelli erst dicht vor der Bildung der Arteria basilaris ab, oberhalb des Ursprunges der linken Spinalis anterior.

Für die mikroskopische Untersuchung wurde die Arteria vertebralis dextra mit der Abgangsstelle der Arteria cerebelli posterior inferior nach Härtung und Einbettung in eine lückenlose Serie zerlegt. Fig. 8 stellt die Abbildung eines Schnittes dieser

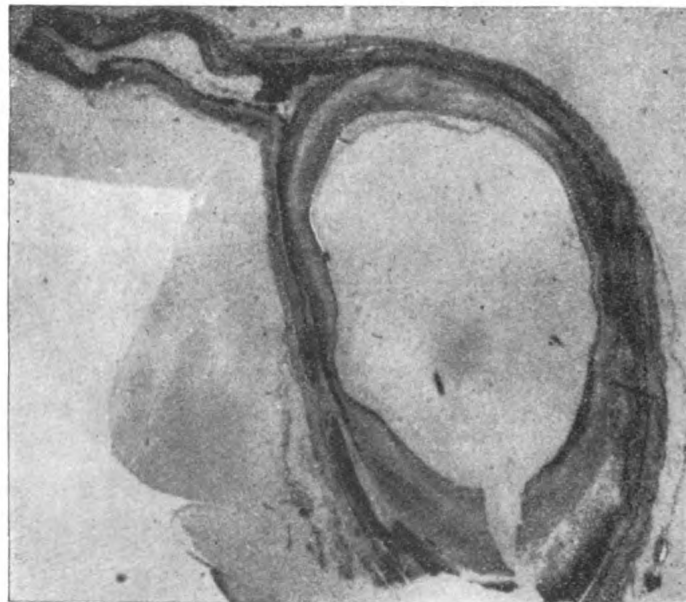


Fig. 8.

Serie dar. Die Arteria cerebelli zeigt nach ihrem Abgang für eine kleine Strecke ein freies Lumen. Etwas oberhalb ihres Abganges sind ihre Wände durch lockeres Bindegewebe verklebt (Fig. 9), das wir als die Reste eines alten organisierten Thrombus aufzufassen

haben. Die Wand der Arteria cerebelli zeigt Schwund der muskulösen Elemente, während die elastischen Elemente gut erhalten sind; die Adventitia ist gewuchert. Die Wand der Arteria vertebralis zeigt schwere arteriosklerotische Veränderungen. An ihrer Innen-

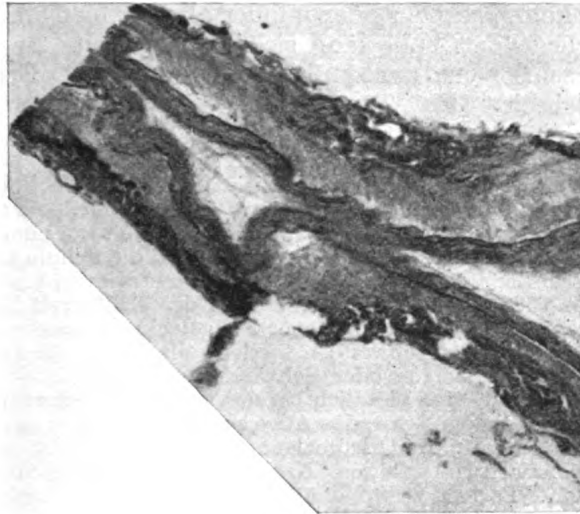


Fig. 9.

seite finden sich Wucherungen der elastischen Schicht, die, offenbar nachdem die Arteria cerebelli nicht mehr wegsam war, die Abgangsstelle der Kleinhirnarterie überwachsen haben; die Durchsicht der Serie ergibt, daß dadurch ein zweiter vollkommener Abschluß der Arteria vertebralis gegen die Arteria cerebelli posterior inferior zustande gekommen ist.

Der Verschluß der Arteria cerebelli posterior inferior hat, wie sich das in allen beschriebenen Fällen findet, nicht in dem ganzen Versorgungsgebiet dieser Arterie zur Erweichung geführt. Das liegt daran, daß nach den Untersuchungen *Wallenbergs* die Arteria cerebelli in einigen ihrer Aeste nicht Endarterie ist, sondern in dem dorsomedialen Versorgungsgebiet mit Aesten der Arteria spinalis posterior anastomosiert, und daß sich in dem dorsolateralen Teil die Zirkulation durch Rückfluß aus der Arteria cerebelli der anderen Seite wieder herstellt. Die von diesen Zweigen versorgten nervösen Systeme erleiden daher nur vorübergehende Ernährungsstörungen und bedingen die mehr oder weniger schnell zurückgehenden Insulterscheinungen, die in den einzelnen Fällen mancherlei Abweichungen zeigen. Es ist immer der laterale Teil der Medulla oblongata, der bei Verschluß der Arteria cerebelli posterior inferior durch schwere Ernährungsstörungen dauernd geschädigt wird. In der Ausdehnung dieses Gebietes weisen die einzelnen Fälle ebenfalls Unterschiede auf. Im vorliegenden Fall ist ventral ein er.

heblicher Teil der Olive zerstört, in dem Falle *Senators* und dem *L. R. Müllers* hat der Herd in dorsolateraler Richtung auf das Corpus restiforme übergegriffen. Nach *Wallenberg* kann sich auch in dem lateralen Gebiet die Zirkulation durch Anastomosen mit der Arteria spinalis rechtzeitig wiederherstellen und dadurch der Symptomenkomplex mehr oder minder abortiv bleiben.

Im vorliegenden Falle fand sich im Gegensatz zu den in der Literatur beschriebenen anatomischen Fällen ein alter Erweichungs-herd im Kleinhirn (Fig. 7).

Fall II. Patient G. H., 25 Jahr alt, Landwirt. Aufnahme in die Klinik am 10. V. 1909. Patient war als Kind skrophulös. Er wurde vor ca. 12 Jahren in der Kehlkopfkl. operiert. es wurde ein Polyp aus dem Halse entfernt. er hörte damals auf einem Ohr schlecht, war nicht heiser. Mit 10 Jahren fiel er in der Scheune ca. 5—6 m herunter, war ohne Besinnung, war auch mehrere Wochen unklar; wie er wieder in die Schule kam, hatte er sehr viel von vorher vergessen. Nie Gelenkrheumatismus, nie geschlechtskrank. 1904—1906 beim Militär. Während der Militärzeit lag er einmal 9 Tage im Lazarett wegen geschwollener Fußgelenke; Schmerzen beim Auftreten, diese Beschwerden schwanden wieder vollständig. Er hatte nie über Herzklopfen, Kopfschmerzen oder Schwindel zu klagen.

Am 30. IV. 1909 trat plötzlich bei der Arbeit ein Schwindelanfall auf mit Stechen in der linken Stirn, das Auge zwinkerte; es zog ihn immer nach links. er wurde drehnig; kein Erbrechen. Patient fiel nicht um, legte sich hin und ließ sich nach Haus fahren. Nach einigen Stunden Ruhe wurde alles wieder ganz gut. Patient weiß keine Ursache. Weder ein Unfall noch eine Ueberanstrengung waren vorangegangen. Er fühlt sich in der Woche nach dem ersten Anfall ganz gesund. Am 7. V. ebenfalls gesund, legte sich munter schlafen. Früh um 2½ Uhr wachte er auf mit Schmerzen in der linken Stirn; dann wurde ihm taumelig; wie er um 3¼ Uhr aufstehen wollte, merkte er, daß er hinfiel. Schon beim Aufwachen merkte er, daß er heiser war. Die Schmerzen ließen nach. Am 8. V. mußte er oft brechen und fast den ganzen Tag schlucken. Das Schlingen ging mühsam, es blieb im Halse stecken. Es fiel ihm auf, daß er alles doppelt sah. Er hatte Hitzegefühl in der linken Backe. Wie er am Sonntag früh ein warmes Fußbad nahm, merkte er, daß er am rechten Fuß die Wärme nicht fühlte. Am 9. V. ließ das Brechen nach. Seitdem ist der Zustand unverändert. — Jetzt klagt er noch über Schwindel. Unfähigkeit zu stehen und zu gehen, Heiserkeit, häufig eintretendes Schlucken. Beschwerden beim Schlingen. gelegentlich Doppeltsehen; Hitzegefühl in der linken Backe. Schmerzen nicht mehr.

Groß, kräftig gebaut. Gute Muskulatur, mäßiges Fettpolster. Die linke Lidspalte ist merklich enger als die rechte, die Lidhebung beiderseits gut.

Rechte Pupille > linke, beide reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Beim Blick geradeaus horizontaler Nystagmus; dasselbe beim Blick nach rechts; beim Blick nach links und nach oben rotatorischer Nystagmus. Augenbewegungen geschehen in normaler Exkursion. Linker Kornealreflex sehr schwach, rechter normal. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Linker Mundfacialis wird etwas schwächer innerviert als der rechte, sonst Facialis ohne Besonderheit. — Zunge wird gerade herausgestreckt, nach beiden Seiten gut bewegt, ist im hinteren Teile stark belegt. — Keine Druckempfindlichkeit am Kopf oder Nacken. Auch Trigemini punkte nicht schmerzhaft, keine Nackensteifigkeit. — Sprache nasal, heiser. — Gaumensegel wird links weniger gehoben als rechts. Rachenreflex fehlt. — Totale Lähmung des linken Stimmbandes, steht abduziert, ganz unbeweglich. Rechtes Stimmband bewegt sich gut. — Geschmack vorn und hinten normal. — Geruch normal. — Kaumuskulatur gut. — Kraft der Arme und Beine gut, keine Paresen. Leichte Ataxie des linken Armes. fährt mit dem Zeigefinger an der Nase vorbei. In Rückenlage leichte Ataxie des linken Beines. Beim Versuch zu stehen fällt er sofort nach links. Bei Gehversuchen wird das linke Bein in unzuverlässiger Weise bewegt und nicht gebraucht; er droht

immer nach links zu fallen. Patellarreflexe normal, nicht gesteigert. Achillessehnenreflexe normal. Kein Babinski. Passive Beweglichkeit ohne Besonderheit. Bauchdeckenreflexe normal und gleich. Bewegungsempfindungen überall ganz intakt. Dissoziierte Sensibilitätsstörung an der linken Gesichtshälfte und an dem rechten Rumpf und Extremitäten; die Störung verliert sich am Thorax allmählich. Am rechten Hals bis an die Trigeminalgrenze heran Herabsetzung für warm und kalt, Stiche werden hier stark empfunden, jedoch ebenso wie an der ganzen rechten Körperhälfte in „komischer Weise“. Es kommt dann ein Gefühl, als ob er eingeschlafen wäre. Temperaturempfindung sowohl für Warm und Kalt in dem ganzen Gebiete

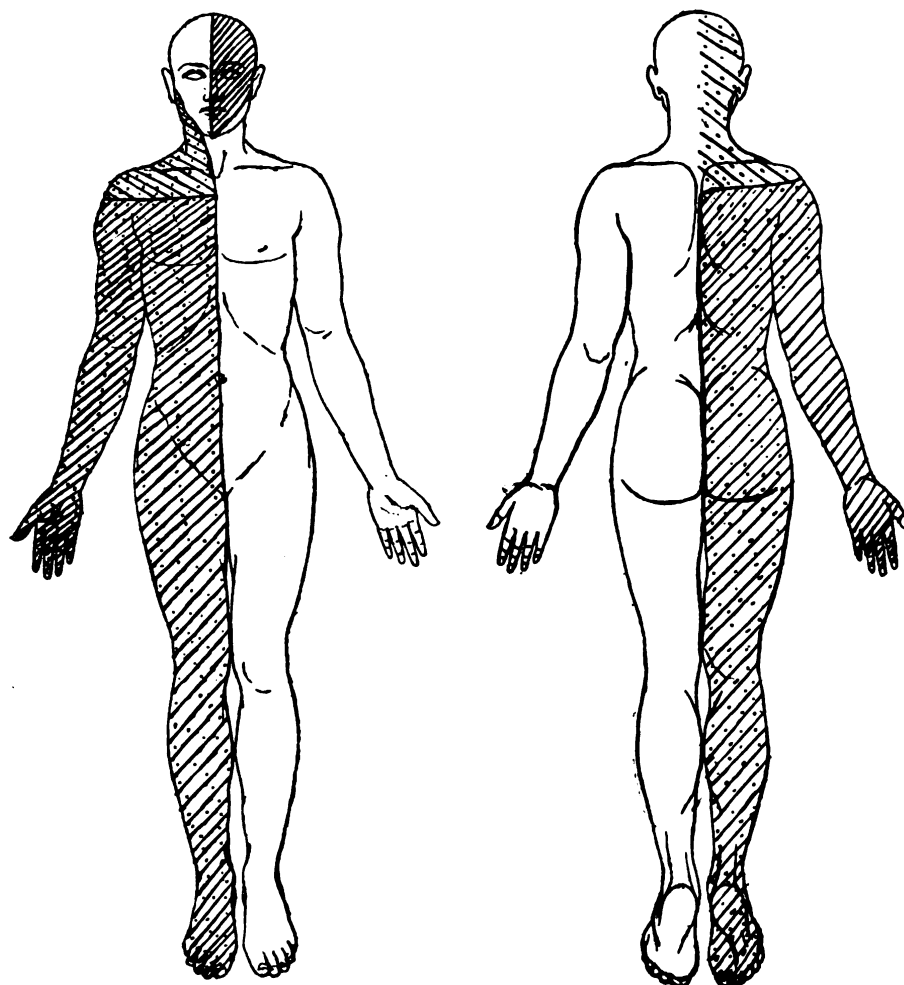


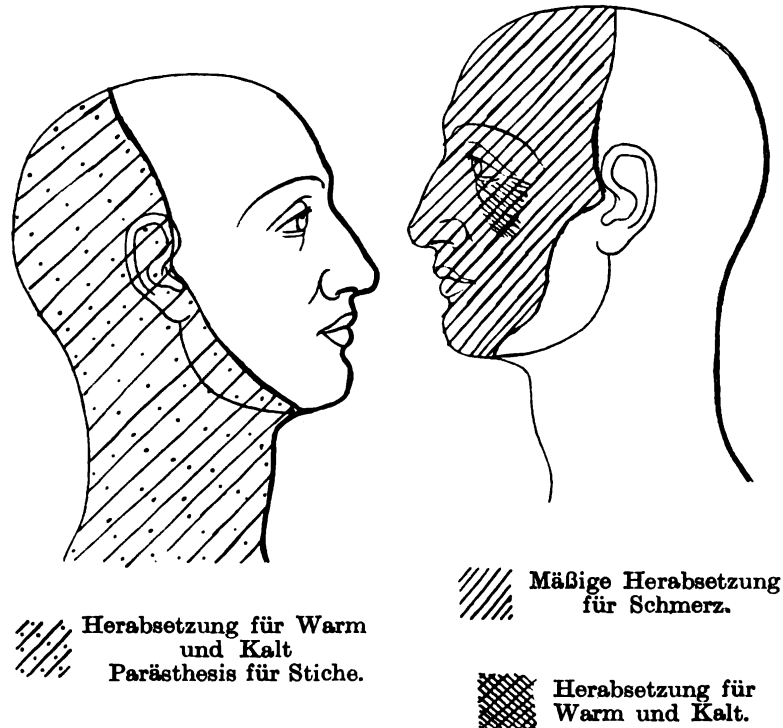
Fig. 10. Schema Fall II.

Parästhesie bei Strichen.

Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Herabsetzung nur der Temperaturempfindung.

starker Störung stark herabgesetzt; in dem Halsgebiet in geringerem Grade herabgesetzt. Berührungen überall gut empfunden und richtig lokalisiert, meist wird angegeben, daß auch die Berührungsempfindung in dem gestörten Gebiet etwas schwächer sei (s. Schema Fall II). Herz ohne Besonderheiten.



Patient muß oft an $\frac{1}{2}$ Stunde lang schlucken; das beginnt meist einige Zeit nach dem Essen. Keine Blasenstörungen. Stehen breitbeinig möglich; beim Zusammennehmen der Füße sinkt er nach links. Beim Gehen wird der Rumpf auf dem rechten Bein, wenn es Stützbein ist, nicht ordentlich aufgerichtet. Der Oberkörper bleibt immer nach links geneigt. Er bekommt infolgedessen das linke Bein nicht vom Boden los, sondern schleppt es nach. Es besteht immerfort die Neigung nach links zu fallen.

14. V. Muß noch häufig schlucken. Singultus laut und hörbar. Nystagmus hat etwas abgenommen. Stehen und Gehen etwas sicherer, fällt jedoch noch immer nach links. Schluckbeschwerden bestehen noch in leichtem Grade. Sieht noch zeitweise doppelt. Keine Schmerzen, keine Temperatursteigerung.

21. V. Kein Singultus mehr. Fühlt sich besser. Schwindel hat nachgelassen. Geht sicherer, kann ohne Unterstützung gehen, weicht jedoch immer dabei nach links ab. Befund unverändert.

7. VI. Besserung hält an. Geht ohne Unterstützung und Anhalten ziemlich sicher, klagt noch über etwas Schwindel beim Gehen. Noch immer etwas Neigung, nach links abzuweichen; korrigiert dies durch Neigung nach rechts, so daß es manchmal scheint, als bestehe eine Abweichung nach rechts. Pupillen rechts > links; die gleiche Differenz der Lidspalten. Nystagmus hat abgenommen. Beim Blick geradeaus kein Nystagmus, beim Blick nach rechts Andeutung von horizontalem Nystagmus. Beim Blick nach links deutlicher rotatorischer Nystagmus; ebenso beim Blick nach oben. Kornealreflex rechts noch leicht herabgesetzt. Parese im linken Mundfacialis be-

steht noch. Linke Gaumensegelparese immer noch angedeutet. Kehlkopf (Ohrenklinik): Totale linksseitige Stimmbandlähmung, linkes Stimmband steht in Kadaverstellung. Auch Internus gelähmt, innerer Rand eingebuchtet. Rechtes Stimmband gut bewegt, geht nicht über die Mittellinie. Stimme heiser. Rachenreflex fehlt. Gibt an, daß er an der ganzen rechten Körperhälfte inkl. Gesicht mehr schwitzt als an der linken. Sensibilität: Die Störung scheint an Intensität abgenommen zu haben. Bei Berührung wird kein Unterschied mehr wahrgenommen. Im Gesicht, meint er, sei nur ein geringer Unterschied zwischen beiden Seiten bei Stichen und Temperaturreizen vorhanden. Doch gibt er an, daß es auch im rechten Gesicht etwas schwächer sei (besonders Stiche), als am Halse beiderseits. Links wird auch eine etwa ebensolche Herabsetzung gegenüber dem Halse angegeben, die die Trigeminusgrenze überragt, etwas an den Hals und hinter das Ohr und an das Hinterhaupt geht. Doch sind die diesbezüglichen Angaben nicht ganz konstant. Keine scharfen Grenzen. Am Körper wird eine Herabsetzung für Stiche und Temperaturreize bis zu den in dem Schema angegebenen Hals- und Rumpfgrenzen angegeben. Stiche, Warm und Kalt werden hier schwächer empfunden. Außerdem wird bei Stichen, sowie bei starken Temperaturreizen (Eis und heißer Metallgegenstand) „komisches Gefühl“ angegeben. Dieses „komische Gefühl“ findet sich auch in einer einige Zentimeter breiten Zone oberhalb der Grenze, wo keine Herabsetzung mehr da ist. Oberhalb davon am Halse normale Empfindung. Die Herabsetzung für Schmerz und Temperatur ist am stärksten an der Hand und am Fuß. Bewegungsempfindung überall gut, auch im Kiefergelenk. Kein Unterschied zwischen beiden Seiten. Druckempfindung überall gut. Keine Ataxie der linken Hand mehr. Ataxie des linken Beines in Rückenlage höchstens angedeutet. Keine Reflexdifferenz an den Beinen. Bauchdeckenreflexe gleich und normal.

24. VI. Geht noch etwas breitbeinig, kein Taumeln mehr. Klagt noch über etwas Unsicherheit beim Gehen; auch etwas schwindelig. Im Schwitzen kein Unterschied mehr. Befund sonst ganz unverändert. Kein Romberg. Geht mit geschlossenen Augen nicht schlechter als mit offenen. Vibrationsempfindung überall gut, höchstens im Gesicht eine geringe Herabsetzung links.

5. VII. Keine Veränderung, entlassen.

Ende Juli poliklinische Vorstellung. Gang ein wenig ataktisch. Fühlt sich wohl. Sensibilitätsstörung hat rechts an Intensität noch etwas abgenommen, sonst unverändert.

10. XII. 1909. Patient fühlt sich wohl, kein Schwindel, manchmal komisches Gefühl in der linken Stirnhälfte. Klagt, daß er schlechter sehe, besonders auf dem linken Auge. Rechte Pupille eine Spur weiter als die linke. In den seitlichen Endstellungen Andeutung von rotatorischem Nystagmus. Augenhintergrund ohne Besonderheit. Keine Ataxie oder Unsicherheit beim Gehen. Linke Stimmbandlähmung total. Sensibilitätsstörung im linken Gesicht und an der rechten Hand noch in geringem Grade vorhanden.

28. VII. 1910. In der Zwischenzeit ging es ganz gut, fühlt sich immer noch etwas schwach, besonders auf den Beinen. Nicht unsicher, nicht taumelig. Heiserkeit auch etwas besser. Gefühlsstörung inkommodiert ihn nicht. Seit 8 Tagen Beschwerden im Leib; Schmerzen im Leib, Uebelkeit, wenig Appetit; Speichelfluß. Linke Lidspalte < rechts, linke Pupille < r.; Reaktion normal. Augenbewegung normal. Linker Facialis vielleicht eine Spur < rechts. Kornealreflex links < rechts. Gaumensegel rechts etwas weniger innerviert als links. Linkes Stimmband gelähmt, rechts normal. Rachenreflex schwach, kein Romberg. Keine Ataxie an Armen und Beinen. Sensibilitätsstörung im linken Trigeminus und in der rechten Körperhälfte noch immer nachweisbar. Kein Abweichen beim Gehen mit Augenschluß. Achillessehnenreflex normal. Babinski rechts + (?), links —. Abdomen: ohne Besonderheit.

9. V. 1911. Stellt sich wieder ein wegen eines Attestes zur Befreiung von einer militärischen Uebung vor. Fühlt sich wohl; nur bei längerem Gehen etwas unsicher und leicht müde. Linke Pupille eine Spur enger als die rechte; Reaktion normal; linke Lidspalte < rechte. Grobschlägige nystaktische

Bewegungen beim Blick nach links. Sonst Augenbewegungen ohne Besonderheit. Facialis und Zunge ohne Besonderheiten. Rachenreflex fehlt. Linksseitige Stimmbandlähmung noch komplett. Arme ohne Besonderheiten, keine Ataxie. Gang etwas breitbeinig, nicht ataktisch. Weicht auch beim Gehen mit geschlossenen Augen nicht ab. Keine Ataxie in Rückenlage. Patellar-, Achillessehnenreflex normal; keine Differenz. Kein Babinski. Fußsohlen-, Bauchdecken- und Kremaster-Reflexe normal und gleich. Sensibilität: Noch leichte Herabsetzung für Stiche an der linken Gesichts- und rechten Körperhälfte. Bewegungsempfindungen ohne Besonderheiten.

Ein 25 jähriger Mann, der keine schwere Erkrankung bisher durchgemacht hat, insbesondere an keiner Herz- und Nierenaffektion leidet, erkrankt 8 Tage nach einem vorübergehenden Schwindelanfall unter Erbrechen und Schmerzen in der Stirn mit folgendem Symptomenkomplex:

Im Vordergrund stehen schwere Störungen des Gleichgewichts, Schwindelgefühl, Unmöglichkeit zu stehen, starke Neigung, nach links zu fallen, Nystagmus, leichte Bewegungsataxie. Außerdem findet sich Schlingstörung, Heiserkeit, Gaumensegelparese der linken Seite, fehlender Rachenreflex, Doppelbilder, gekreuzte, dissoziierte Sensibilitätsstörung, Pupillenverengung, stärkere Schweißsekretion auf der rechten Körperhälfte. Diese schweren Erscheinungen sind zum großen Teil nur Insulterscheinungen. In verhältnismäßig kurzer Zeit tritt eine weitgehende Besserung ein. Die Gleichgewichtsstörungen nehmen bereits in den ersten Monaten ab und schwinden schließlich fast ganz bis auf geringen Nystagmus beim Blick nach links und etwas breitbeinigen Gang. Die Sensibilitätsstörung nimmt an Intensität ab. Die Schlingbeschwerden und die Doppelbilder fallen fort. Es bleibt bestehen: eine geringe Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der rechten Rumpfseite mit Freilassen der Halsbrustzone und im linken Trigeminusgebiet mit Schwäche des linken Kornealreflexes, Verengung der linken Lidspalte und Pupille, grobschlägige nystaktische Zuckungen beim Blick nach links, etwas breitbeiniger Gang, komplette linksseitige Stimmbandlähmung, fehlender Rachenreflex.

Dieser Symptomenkomplex weist auf die Medulla oblongata hin. Die Ausdehnung der bleibenden Schädigung werden wir uns entsprechend den bei Fall I angestellten Erwägungen folgendermaßen vorzustellen haben. Die komplette Stimmbandlähmung weist schon auf eine Zerstörung distaler Abschnitte des Nucleus ambiguus hin. Ferner hat der vermutete Herd die absteigende Trigeminuswurzel und Substantia gelatinosa ergriffen und den Tractus spinotectalis und spinothalamicus mit Freilassen der medialen Fasern für die Halsbrustzone betroffen. In dem dorsalen Teil der Formatio reticularis sind die sympathischen Bahnen, deren Unterbrechung Lidspalten- und Pupillenverengung bewirkt, durch den Herd geschädigt worden. Die geringe Störung des Gleichgewichts läßt darauf schließen, daß die Bahnen, die bei der anatomischen Betrachtung zur Erklärung dieses Symptomenkomplexes herangezogen wurden, in diesem Falle ziemlich unbeschädigt ge-

blieben sind. Zu den bleibenden Symptomen gehörte schließlich noch das Fehlen des Rachenreflexes. Bei der geringen Parese der Gaumen- und Schlundmuskulatur ist es wahrscheinlich, daß die Unterbrechung dieses Reflexbogens in dem sensiblen Anteil erfolgt ist. Hierfür spricht auch die Beobachtung (*E. Müller*), daß der Reflex in einzelnen Fällen nur bei Berührung der Schleimhaut der herdkontralateralen Seite zu erhalten war, bei Berührung der Schleimhaut der Herdseite dagegen ausblieb. Wo die Fasern der Berührungsempfindung des Vagus-glossopharyngeus-Gebietes verlaufen, ist noch zweifelhaft; nach *Wallenberg* ist aber ein getrennter Verlauf von den Geschmacksbahnen wahrscheinlich.

Diese wenigen Dauersymptome waren anfangs von ausgedehnten Insulterscheinungen begleitet. Es fanden sich sehr schwere Störungen des Gleichgewichts, die im Gegensatz zu Fall I rasch zurückgingen. Die Neigung, nach der Herdseite zu fallen, war sehr ausgeprägt, so daß Patient bei dem Versuch zu stehen oder zu gehen sofort nach links zusammenbrach. Im Gegenteil dazu war die Bewegungsataxie in Rückenlage nur angedeutet. *Mai* hat diese Störungen auf eine Affektion des Corpus restiforme bezogen. In dem Falle *L. R. Müllers* fand sich aber bei einer direkten Verletzung des Corpus restiforme eine sehr grobe Bewegungsataxie, während die Neigung, nach der Herdseite zu fallen, nicht so ausgesprochen war. In unserem Falle kommen zur Erklärung dieser Symptome der Nucleus *Deiters* und die Kerne des Vestibularis außer dem Corpus restiforme in Betracht, da auch andere Kerne in dieser Gegend eine vorübergehende Störung aufweisen. Es fand sich in der ersten Zeit eine geringe linksseitige Facialisparese und eine Parese des linken Abducens, auf die wir wohl die fast regelmäßig bei diesen Affektionen auftretenden Doppelbilder zu beziehen haben.

Die Sensibilitätsstörung war in vorliegendem Falle sehr ausgedehnt. Sie erstreckte sich auf die ganze rechte Rumpfsseite bis hinauf zur Scheitel-Ohr-Kinnlinie, war aber in der Halsbrustzone von Anfang an weniger ausgeprägt als an der übrigen Rumpfhälfte. Im Gesicht fand sich links eine dissoziierte Sensibilitätsstörung im Bereich aller 3 Aeste und auf der rechten Seite eine leichte subjektive Herabsetzung für Schmerz- und Temperaturempfindung. In dem ganzen Gebiet der Störung wurde feine Berührung in der ersten Zeit schwächer empfunden als in dem freien Gebiet. Diese Ausbreitung spricht dafür, daß die Störung in der ersten Zeit ziemlich weit nach medial reichte: die Halsbrustzone, deren Bahnen wir eine mediale Lage zuschreiben müssen, war mitbetroffen, ebenso die gekreuzte sekundäre Quintusbahn, die nach *Wallenberg* in medialen Teilen der Medulla oblongata verläuft.

Der Patient schwitzte anfangs an der ganzen rechten Körperhälfte mehr als an der linken. Ueber den Verlauf der Schweißbahnen ist genaueres nicht bekannt. Nach *Cassirer* machen Befunde von Hyperhidrosis bei Hemiplegie es wahrscheinlich, daß die Schweißbahnen mit den motorischen Bahnen verlaufen. In

vorliegendem Fall fand sich die herdgegenseitige Hyperhidrosis unabhängig von motorischen Störungen. Mit der angenommenen Lage des Herdes stimmt besser die Lokalisation, die *Marburg* in seinem Referat für die Schweißbahnen gibt, überein. Nach *Marburg* ist anzunehmen, daß die Schweißbahnen in der Medulla oblongata gekreuzt sind; er verlegt die Bahnen, durch deren Verletzung herdgegenseitige Hyperhidrosis hervorgerufen wird, in die Substantia reticularis lateralis. Im Gegensatz zu der im vorliegen den Falle gekreuzten Schweißanomalie hat *E. Müller* in einem Fall von Embolie der Arteria cerebelli posterior inferior herdgleichseitige Anhidrosis an Kopf und Hals beobachtet.

Die Aehnlichkeit der in diesem Falle anzunehmenden Lokalisation des Herdes mit dem anatomischen Bild Fall I läßt auch für Fall II als Aetiologie eine Zirkulationsstörung im Gebiet der Arteria cerebelli posterior inferior vermuten, obwohl schwer zu erklären ist, wie dieser Verschuß bei dem 25 jährigen Patienten zustande gekommen ist, da kein Leiden nachweisbar war, das auf Veränderungen im Gefäßgebiet schließen ließ. Die Unterschiede gegenüber dem klinischen Bild Fall I bestehen in der raschen Besserung der Gleichgewichtsstörungen und der Schlingbeschwerden und in der Ausbreitung der Sensibilitätsstörung im Trigeminalggebiet. Diese Verschiedenheiten erklären sich bei der Annahme eines Verschlusses der Arteria cerebelli posterior inferior zwangslos durch die von *Wallenberg* beobachteten Variationen in der Ausbildung des Kollateralkreislaufes.

Fall III. P. H., Pastor, geboren 24. XII. 1855. Anamnese (19. VI. 1908): Vater an Brustkrebs, Mutter an Lungenentzündung gestorben. Eine Schwester gesund. Als Kind gesund. 6.—18. Jahr zur Schule, Abitur. in Oels. In Halle und Berlin studiert. Seit Ende der Studienzeit magenleidend; bald Heißhunger, bald ohne Appetit, Schmerzen, die periodisch wiederkehrten; Blähungen, Aufstoßen. 1881 Heirat. 5 gesunde Kinder. Vor 5—6 Jahren linksseitige Oberkiefereiterung. Im Sommer und Herbst 1907 Genickschmerzen, die allmählich kamen, einige Wochen anhielten, bald mehr, bald weniger stark, einige Zeit ganz aussetzten, dann wiederkamen, aber jeder Behandlung trotzten. Sie zogen dann hinter dem Ohr in die Höhe und setzten sich da im Knochen fest. Etwa 14 Tage vor Weihnachten 1907 gingen die Schmerzen nach vorn bis in den inneren linken Augenwinkel. Diese Schmerzen traten anfallsweise mit großer Heftigkeit auf, hielten nur einige Sekunden an, etwa 6—7 mal am Tage; zugleich ein eigenartiges Gefühl, als ob der linke Arm ganz leicht sei; mitunter auch im linken Bein. Er hatte nicht mehr die gleiche Gewalt wie früher in den linken Extremitäten. Kurz vor Weihnachten zwei besonders schwere, einige Minuten dauernde Anfälle oben beschriebener Art. Danach verschwanden sie für längere Zeit. Er war damals infolge der Schmerzen sehr heruntergekommen, matt und kraftlos.

Januar 1908 Vorstellung bei Professor *Bonhoeffer*.

Fühlte sich wohl, litt nur unter kalten Winden, die ihn im Genick schmerzten. In der Osterzeit viel anstrengende Arbeit und gemüthliche Aufregungen. In der zweiten Woche vor Pfingsten einige leichte Zuckungen, vom Knochen hinter dem Ohr bis zum inneren linken Augenwinkel ausstrahlend. Eine Woche vor Pfingsten (Sonabend) ziemlich unvermittelt sehr starker Anfall, Schmerzen von hinten ausgehend nach dem linken Auge, Stirn, Nase, Mund und Hals. An diesem Abend und am Sonntag (vor Pfingsten) im ganzen etwa 5 solcher Anfälle von wenigen Minuten Dauer.

In der Nacht vom Sonnabend zu Sonntag sehr starkes, anhaltendes Erbrechen. Legte sich zu Bett. Nachdem die Anfälle nachließen, merkte er Doppeltsehen, Heiserkeit, Gefühl, als ob die Stimmbänder zitterten, zeitweise ein plötzlich auftretendes Kitzelgefühl im Kehlkopf mit Hustenreiz; Unempfindlichkeit der linken Gesichts- und rechten Körperhälfte; er merkte nicht, wenn er sich wusch; auch Geruch und Geschmack fehlten links. Beim Schlucken von heißen oder kalten Speisen merkte er, daß er in der Mundschleimhaut der linken Seite kein Temperaturgefühl hatte. Als er aufstehen wollte, taumelte er stark nach links, kein Schwindelgefühl. Unsicherheit auf dem linken Bein. Diese Beschwerden hielten etwas weniger stark bis heute an. Zuweilen, namentlich bei längerem Liegen auf der linken Seite, leichte ziehende Schmerzen von der Gegend hinter dem linken Ohr bis zum linken Auge. Nie Schluckbeschwerden. Linke Gesichtshälfte kam ihm wärmer vor, namentlich um den Mund und im linken Auge.

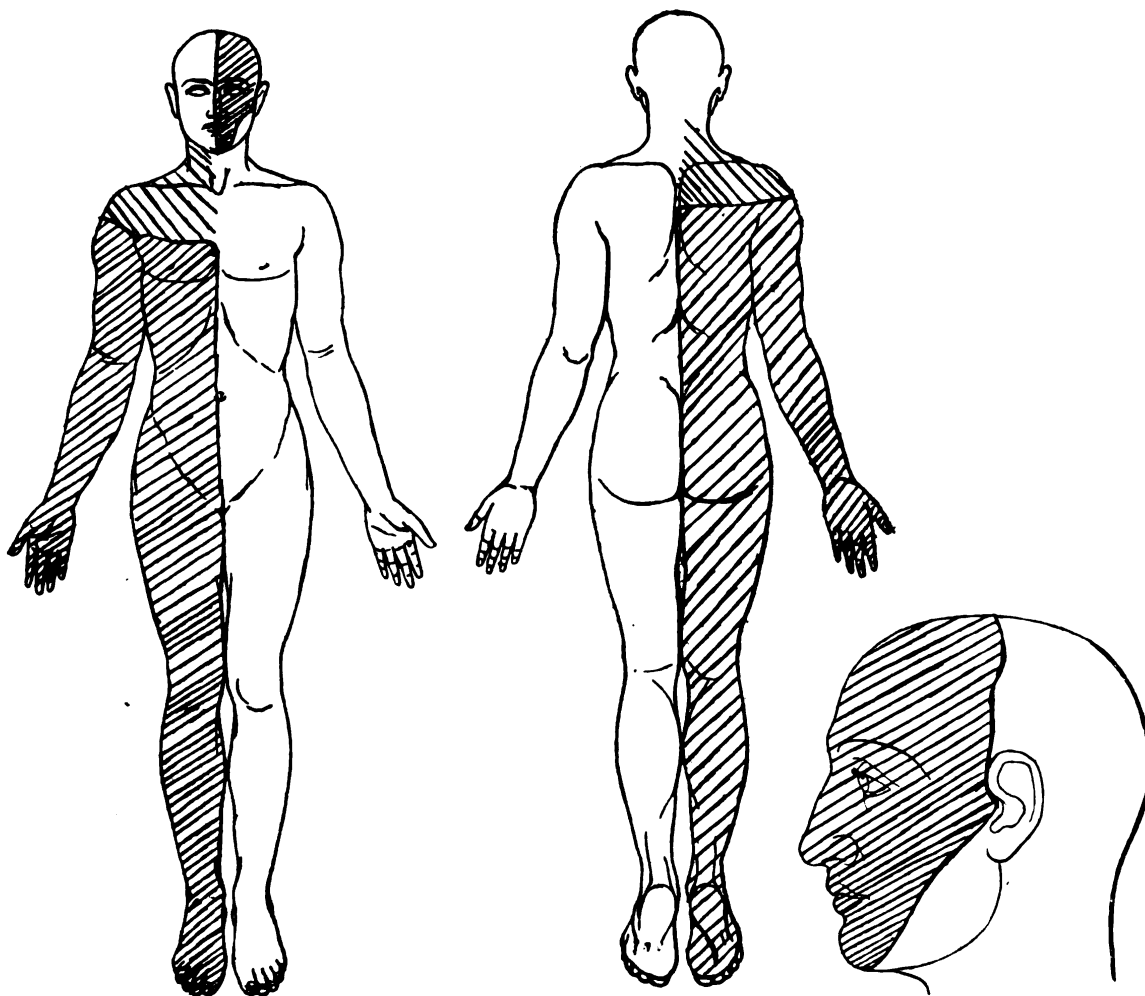
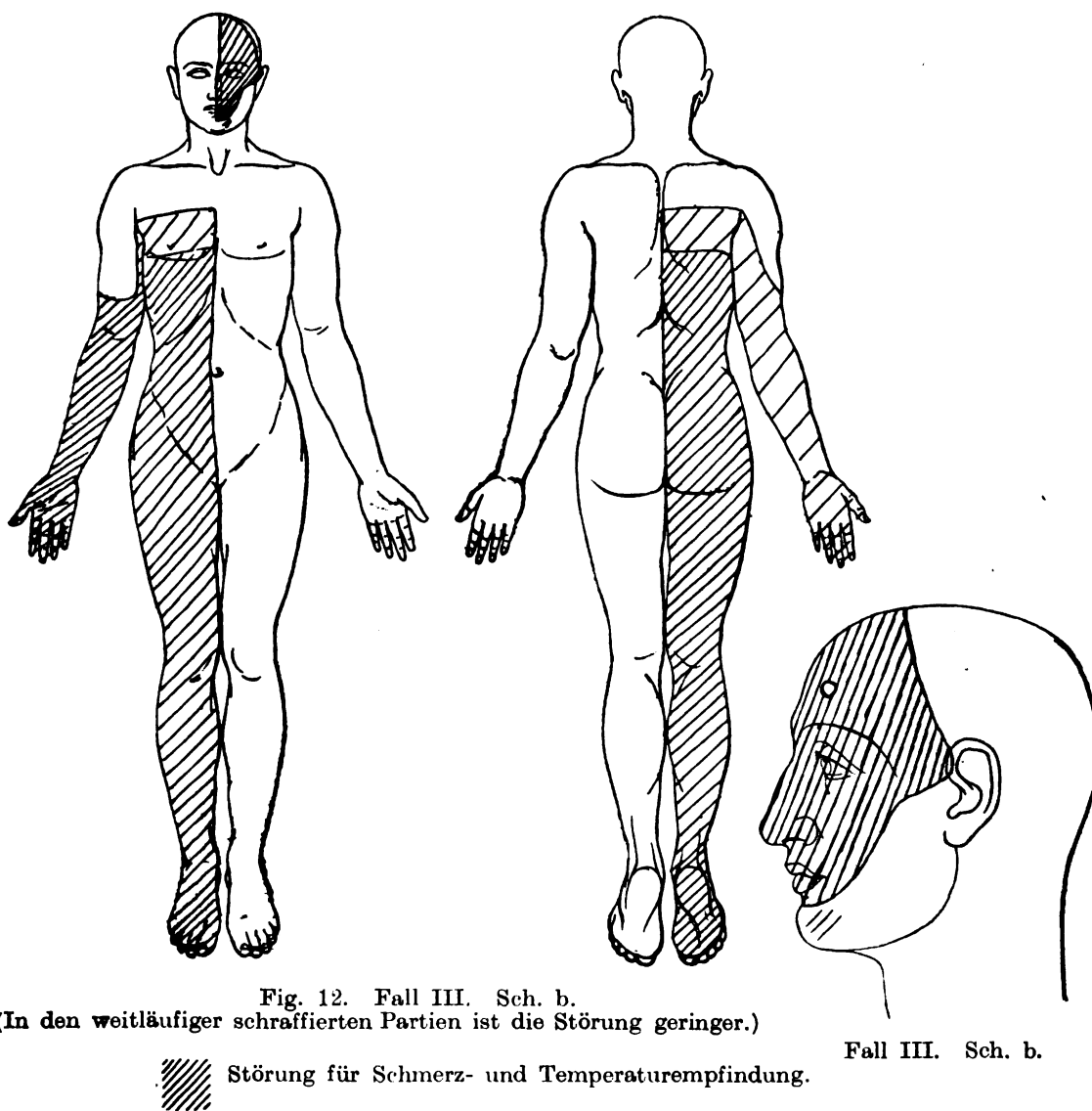


Fig. 11. Schema a zu Fall III.  Hypalgesie.  Analgesie. Fall III. Sch. a.

Zunge gerade, zittert, gut beweglich. Geringe Parese des linken Mundfacialis. Linke Lidspalte enger als rechte. Pupille links < rechts. Reaktion auf Licht und Konvergenz gut. Beim Blick nach links nystagmusartige Zuckungen. Konjunktiva des linken Ober- und Unterlides und des Bulbus sowie Cornea unempfindlich. Konjunktivalreflex rechts +. Sensibilität vergl. Schema Fall IIIa. Gaumen o. B. Würgreflex +. Triceps- und Periostreflexe nicht sehr lebhaft, beiderseits gleich. Bauchdeckenreflexe gleich. Kremasterreflexe fehlen beiderseits. Fußsohlenstreichreflexe rechts < links. Kein Babinski. Achilles- und Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft. Keine Parese der Beine. Gegend des linken Nervus occipitalis und linker Hinterhauptschuppe leicht druckempfindlich. Trigemuspunkte nicht schmerzhaft. Feinste Pinselberührungen werden überall, auch im linken Trigeminus und der rechten Körperhälfte gefühlt, hier nur etwas schwächer als sonst. Bewegungsempfindung an der großen Zehe und im Fußgelenk



beiderseits gut. Ebenso im kleinen und Zeigefinger in allen Gelenken. Direkte Muskelregbarkeit lebhaft. Beim Stehen mit aneinandergestellten Beinen leichtes Schwanken und Neigen nach links, das bei Augenschluß etwas zunimmt. Beim Gehen Neigung, nach links zu taumeln. Sucht sich beim Stehen links zu stützen. Erzählt, daß er auch früher beim Liegen im Bett oft das Gefühl gehabt habe, als ob er nach links falle. Beim passiven Drehen des Kopfes nach rechts bleiben die Augen besser zurück als nach links; hier deutlicher Nystagmus. Beim Blick nach links Doppelbilder.

Vorübergehend (am 3. und 4. Aufenthaltstage) stärkerer Schwindel; dabei sehr deutlicher grobschlägiger Nystagmus und weiter als gewöhnlich entfernte Doppelbilder.

Geschmack gut. Geruch herabgesetzt; rechts weniger herabgesetzt als links.

Lumbalpunktion: vermehrter Druck. Keine Lymphozytose. Blut und Liquor serologisch negativ. Augenhintergrund normal.

Nachuntersuchung 22. IX. 1911. Guter Ernährungszustand, gutes Allgemeinbefinden. Nur nach körperlichen oder geistigen Anstrengungen Schmerzen am Hinterkopf und eigenartiges Gefühl im linken Auge. Die Heiserkeit ist geschwunden, Schwindelgefühl ist nicht vorhanden, nur gelegentlich, wenn er sich auf die linke Seite legt, leichtes Schwindelgefühl. Die Lidspalten sind gleich, keine Ptosis, linke Pupille etwas enger als die rechte. Licht- und Konvergenzreaktion +. Kein Unterschied zwischen den beiden Faciales. Zunge gerade, frei beweglich. Gaumensegel wird gut gehoben, ist eine Kleinigkeit nach rechts verzogen. Keine Stimmbandlähmung. Augenbewegungen nach allen Seiten hin ausgiebig, keine Doppelbilder; beim Blick nach links und in geringem Grade auch beim Blick nach rechts rotatorischer Nystagmus. Kornealreflex links < rechts. Berührungsempfindung am ganzen Körper ungestört, ebenso die Lageempfindung. Ueber die Störung für Schmerz und Temperatur s. Schema Fall IIIb. In der linken Mundschleimhaut nur geringe Herabsetzung für Schmerzempfindung. Im Stehen bei geschlossenen Augen kein Schwanken; geht auch bei geschlossenen Augen geradeaus, ohne Neigung, nach einer Seite zu schwanken. Sehnenreflexe beiderseits gleich lebhaft. Kremaster- und Fußsohlenreflexe sind rechts weniger lebhaft als links, kein Babinski. Gelenktonus herabgesetzt, besonders im linken Bein. Im Liegen beim Versuch, die Nasenspitze mit dem Zeigefinger zu berühren, und beim Beinheben leichte Ataxie im linken Arm und Bein. Geruch stark herabgesetzt (vor kurzer Zeit Nasenpolypoperation, bei dieser Gelegenheit wurde durch den Kehlkopfarzt ein vollständig normaler Kehlkopfbefund festgestellt). Geschmack ohne Besonderheiten. Patient füllt seinen Dienst als Geistlicher wieder vollständig aus.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich folgendes klinisches Bild:

Bei einem 52 jährigen Mann stellen sich zunächst Schmerzanfälle ein; die Schmerzen sitzen im Genick und ziehen hinter dem Ohr bis in den inneren linken Augenmuskel. Nach einigen sehr heftigen Anfällen, bei denen Erbrechen auftrat, stellt sich folgender Symptomenkomplex ein:

1. *Subjektiv*: Kitzelgefühl im Kehlkopf, und Heiserkeit.
Ziehende Schmerzen von dem linken Ohr nach dem linken Auge.
Mangelnder Geruch und Geschmack auf der linken Seite.
Unsicherheit auf dem linken Bein.
Beim Liegen auf der linken Seite Gefühl, als ob er falle.
Wärmegefühl in der linken Gesichtshälfte. — Doppeltsehen.
2. *Objektiv*: Geringe Parese des linken Mundfacialis. Lidspalte links enger als rechts, ebenso Pupille.
Nystagmus rotatorius beim Blick nach links.

Geringe Ataxie der linken Extremitäten.

Schwanken nach links beim Stehen mit geschlossenen Augen.

Fehlender Kornealreflex links.

Eine Stimmbandparese kann objektiv nicht nachgewiesen werden, da Patient nicht zu spiegeln ist.

Sensibilität: Im ganzen Bereich des linken Trigeminus inkl. Schleimhäuten findet sich eine Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung, ebenso auf der rechten Seite des Rumpfes; hier verliert sich die Störung allmählich am Halse. Die Berührungsempfindung ist intakt, feine Berührungen werden aber in den betroffenen Gebieten als etwas schwächer empfunden.

Von diesen Symptomen bleiben dauernd bestehen: Die gekreuzte dissoziierte Sensibilitätsstörung. Im Trigeminusgebiet werden die Schleimhäute und im Gesicht Teile des 1. und 3. Astes frei (vergl. Schema). Am Rumpf wird die Halsbrustzone ganz frei. Ferner bleibt der linke Kornealreflex schwächer, die linke Pupille enger als die rechte. Der Schwindel ist objektiv nicht mehr nachweisbar, findet sich subjektiv nur noch bisweilen beim Liegen auf der linken Seite. Beim Blick nach der Seite, besonders nach links tritt rotatorischer Nystagmus auf. Es findet sich ferner leichte Ataxie der linken Extremitäten und geringe Hypotonie besonders im linken Bein.

Die Dauersymptome lassen auf einen Herd in der Medulla oblongata mit folgender Lokalisation schließen:

Die Sensibilitätsstörung im Gesicht weist wieder auf eine Verletzung der spinalen Quintuswurzel und Substantia gelatinosa hin. Medial von diesem System ist die Pupillenerweiterungsbahn unterbrochen. Im ventralen Feld ist der Tractus spinothectalis und spinothalamicus betroffen, wieder mit Freilassen der medialen Teile für die Halsbrustzone. Das Querschnittsbild muß also dem des anatomischen Befundes bei Fall I sehr ähnlich sein. Für die Ausdehnung des Herdes in der Längsrichtung bestehen dagegen nur unsichere Anhaltspunkte. Es fehlen Dauersymptome von seiten des Nucleus ambiguus; auch die anderen motorischen und sensiblen Kerne der Medulla oblongata zeigen keine bleibenden Störungen. Vorübergehend fand sich Heiserkeit, eine geringe Facialis- und Abducensparese. Bei der für den Querschnitt angenommenen Ausdehnung des Herdes muß die geringe und vorübergehende Schädigung des Nucleus ambiguus auffallen. Die vollständige Restitution der Stimmbandparese, die aller Wahrscheinlichkeit nach der Grund der Heiserkeit gewesen ist, könnte dadurch möglich gewesen sein, daß der Herd in der Längsrichtung nur eine geringe Ausdehnung besitzt und dadurch nur Teile des distalen Abschnittes des Nucleus ambiguus zerstört hat, so daß die unversehrt gebliebenen Kernzellen dieses Abschnittes genühten, den Ausgleich in der Funktion herbeizuführen. Dabei bleibt aber dann unaufgeklärt, daß wir bei Erscheinungen von seiten des distalen Abschnittes des Nucleus ambiguus und von seiten des Facialis

und Abducens keine Schlingstörungen finden, deren Zentrum dazwischen in den proximalen Teilen des Nucleus ambiguus gelegen ist.

Der Nystagmus läßt sich für eine genauere Lagebestimmung nicht verwerten.

Bemerkenswert ist in diesem Falle die Art der Rückbildung der Störung im Trigeminusgebiet. Im oberen Abschnitt ist nicht mehr die Scheitelohrlinie die Grenze, sondern eine Linie, die vom Ohr ein wenig nach vorn geneigt verläuft. Vom Ohr verläuft dann die Grenze zunächst mit der des 2. Astes. Am Munde ist aber ein Teil des Gebietes des 3. Astes, die Unterlippe, mit in die Störung eingegriffen. Dieser Verlauf erinnert im Gegensatz zu den sonst bei apoplektiformer Bulbärparalyse vorhandenen Grenzen an die segmentalen Ausbreitungsbezirke, die *Kramer* und *Kutner* bei Syringobulbie beobachtet haben. Nur würden wir nach dem Schema von *Kramer* und *Kutner* erwarten, daß die Linie, die vom Kinn nach dem Infraorbitalrand zieht, von hier nicht zum Ohre sondern um den äußeren Augenwinkel herum und am Supraorbitalrand entlang verlaufen sollte. Die Grenzen, die sich im vorliegenden Falle bei der Rückbildung herausgebildet haben, können als Uebergangstypus zwischen der segmentalen und peripheren Verteilung aufgefaßt werden. Wir müßten dann annehmen, daß der Herd das Gebiet der Umschaltung aus der peripheren Anordnung in die segmentale zerstört hat.

Bei der Rückbildung ist ferner bemerkenswert, daß sich auf der Stirn eine kleine runde Insel gebildet hat, in der die Sensibilität normale Verhältnisse aufweist.

In der linken Gesichtshälfte bestand anfangs subjektives Wärmegefühl. Ein Unterschied in der Störung der Warm- und Kalt-Empfindung bestand nicht. *Mai* hat dasselbe subjektive Wärmegefühl in einem Falle beobachtet, in dem die Wärmeempfindung weniger herabgesetzt war als die Kälteempfindung, und ist geneigt, das subjektive Wärmegefühl als eine Reizerscheinung der widerstandsfähigeren Wärmebahnen aufzufassen. Bei der gleichmäßigen Schädigung der beiden Qualitäten im vorliegenden Fall ist das subjektive Wärmegefühl vielleicht als eine Folge einer vasomotorischen Störung aufzufassen, die bei Herden in der Medulla oblongata bisweilen beobachtet worden ist (*Marburg* und *Breuer*).

Die Störung der Geschmacks- und Geruchsempfindung kann lokaldiagnostisch nicht bewertet werden, da Patient an einer Nasenaffektion litt, derentwegen er sich einer Operation unterziehen mußte.

Die Störungen weisen demnach auf einen lateralen Herd in der Medulla oblongata hin, für dessen Entstehung wieder ein Verschuß der Arteria cerebelli posterior inferior der Grund gewesen sein dürfte. Der Verschuß dieses Gefäßes muß allmählich durch Thrombose bewirkt worden sein. Darauf deuten die einzelnen Schübe hin, die bereits $\frac{3}{4}$ Jahr vor dem Auftreten der eigentlichen Herdsymptome sich geltend machten. Dieser allmähliche Beginn ließ zunächst die Differentialdiagnose eines Tumors in Erwägung ziehen. Der weitere klinische Verlauf, die weitgehende Besserung

und das Wohlbefinden des Patienten 4 Jahre nach Beginn der Krankheit berechtigen dazu, an der Diagnose eines Gefäßverschlusses im Bereich der Arteria cerebelli posterior inferior festzuhalten.

Fall IV. Patient W., 48 Jahre alt. 25. II. 1911. Zuerst wegen Herzleidens behandelt. Seit Anfang September krank. Bekam Anfang November Erbrechen. Es wurde Ascites und Myodegeneratio cordis festgestellt. Anfang Dezember Schwindelgefühl. Inzwischen besserten sich der Ascites und die Oedeme. Früher nie Schwindel. Habe das Gefühl, als ob das linke Bein leichter sei als das rechte.

Vor 14 Tagen ein Anfall von Schwindel und Erbrechen, kein Bewusstseinsverlust dabei. Nach dem Schwindelanfall zu Bett, abends und 2 Tage darauf wieder je ein Schwindelanfall mit Kopfschmerzen. Im rechten

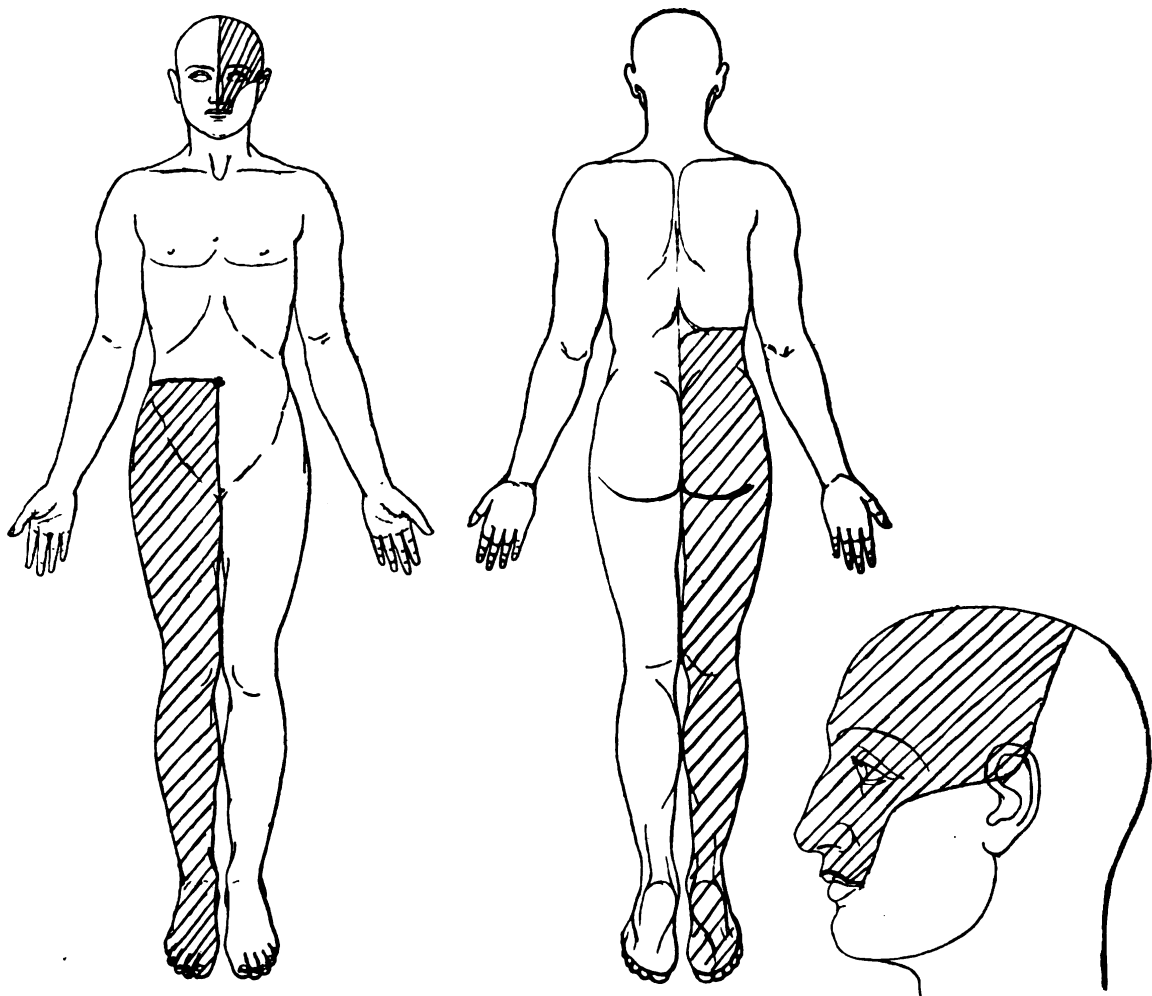


Fig. 13. Fall IV.

Fall IV.

/// Störung für Schmerz und Temperatur. Störung für die Kälteempfindung geringer als für die Wärme, unten auch die Störung für Kälte stärker.

Bein bis in die Nabelhöhe eingeschlafenes Gefühl; fühlt dort Kälte nicht, in geringerem Grade dasselbe am rechten Arm, fühlte jedoch Kälte dort. Trübes Gefühl in der linken Gesichtshälfte bis zum Halse. Beim Gange drücke es ihn nach der linken Seite. Wie er krank wurde, hatte er bei den Herzanfällen Schmerzen in den Armen, das war dann weg. Die anderen Erscheinungen kamen erst mit dem Schwindelanfall. Heiserkeit seit einigen Wochen. Ein bißchen belegte Stimme schon immer. Linke Lidspalte enger als die rechte. Gang schwankend, Neigung, nach links zu fallen. Bücken und Kniebeuge gehen gut. Linke Pupille < rechts. Geringe Ataxie im linken Bein, ebenso im linken Arm. Bewegungsempfindung gut. Beine etwas hypotonisch. Patellarreflexe normal, nicht lebhaft, erschöpfen sich schnell. Rechts Andeutung von Babinski. Herabsetzung der Schmerzempfindung am rechten Unterkörper bis in Nabelhöhe und an der linken Kopfhälfte. Störung der Temperaturempfindung, besonders der Kälteempfindung am Unterkörper (vergl. Schema Fall IV).

Nystagmus beim Blick nach links. Schlucken fiel anfangs schwer; anfangs auch Doppelbilder (l. Abducens).

Als Insulterscheinungen finden sich Schlingstörungen und Doppelbilder, als Dauererscheinungen Heiserkeit, gekreuzte, dissoziierte Sensibilitätsstörung, Pupillenverengerung, geringe Bewegungsataxie, Neigung, nach links zu fallen, und Nystagmus. Dieses Krankheitsbild hat sich nach vorausgegangenen Schwindelanfällen apoplektiform bei einem an Myodegeneratio leidenden Patienten eingestellt. Bei der Ähnlichkeit des Symptomenkomplexes mit den 3 vorhergehenden Fällen sind wir berechtigt, auch hier einen lateralen Herd in der Medulla oblongata anzunehmen, der durch Verschuß der Arteria cerebelli posterior inferior hervorgerufen worden ist.

Eine Abweichung von dem Falle I—III findet sich in der Ausbreitung der Sensibilitätsstörung. Im Gesicht ist von Anfang an nicht die ganze linke Hälfte betroffen. Die Störung beschränkt sich im wesentlichen auf den 1. und 2. Ast. In der Schläfengegend greift die Störung auch etwas auf den 3. Ast über; sie erstreckt sich etwa auf das Versorgungsgebiet des R. temporalis des N. auriculo-temporalis.

Am Rumpf erstreckt sich die Störung nur bis zur Nabellinie hinauf. Eine ähnliche Ausbreitung der Sensibilitätsstörung am Rumpf findet sich in einem Fall, den *Bernhard* (Klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemianaesthesia alternans, Dtsch. med. Woch. 1898) veröffentlicht hat. In diesem Falle reicht die Störung noch etwas weniger weit am Rumpf hinauf. Eine deutliche Störung für Schmerz und Temperatur reicht am Bein bis zum unteren Drittel des Oberschenkels, eine geringe Störung bis in die untere rechte Bauchgegend. Diese beiden Befunde machen es wahrscheinlich, daß das Freibleiben der Hals-Brustzone nicht auf einem gesonderten Verlauf der Fasern dieser Gegend von den Bahnen des übrigen Rumpfes beruht. *Kramer* und *Kutner* hatten gefunden, daß die Grenzen der Hals-Brustzone mit den radikulären Grenzen übereinstimmen, und schlossen daraus, daß die radikuläre Anordnung der Bahnen auch während des zentralen Verlaufes erhalten bleibt. Für das Freibleiben der Halsbrustzone hatten sie die Art der Kreuzung und den Verlauf der Bahnen nach der Kreuzung angeführt.

Die Kreuzung geschieht sehr allmählich, so daß die Bahnen schräg ansteigend mehrere Segmente zur Vollendung der Kreuzung brauchen, um zunächst in die medialen Teile des Vorderseitenstranges zu gelangen. Für die aus dem oberen Cervikalsegmente stammenden Fasern müssen sich diese Verschiebungen zum Teil wenigstens noch in der Medulla oblongata abspielen.

Die Grenzen der Störung lassen im vorliegenden Fall ebenfalls den radikulären Typus erkennen. Die Nabellinie bildet die Grenze zwischen 9. und 10. Dorsalsegment. In dem Falle *Bernhards* läßt sich die obere Grenze nicht genau festlegen, da ein Schema nicht beigegeben ist. Nach der Beschreibung scheint dagegen auch hier der radikuläre Typus gewahrt zu sein. Die angegebene oberste Grenze könnte etwa der Rumpfbeingrenzlinie entsprechen, die die Grenze zwischen 12. Dorsalsegment und 1. Lumbalsegment bildet. Es zeigt sich also, daß auch die aus distalen Segmenten stammenden Bahnen in der Medulla oblongata noch nach ihrer radikulären Zusammengehörigkeit geordnet sind. Das Freibleiben der oberen Rumpfhälfte in diesen beiden Fällen wäre dann mit *Kramer* und *Kutner* so zu erklären, daß die Bahnen aus höheren Körpersegmenten sich nach der Kreuzung medial an die aus den nächsttieferen Abschnitten anlagern, gemäß dem Gesetz der exzentrischen Lagerung längster Bahnen (*Flatau*). Je mehr der Herd auf dem Querschnitt auf laterale Teile der Medulla oblongata beschränkt bleibt, um so weniger weit kann also die Sensibilitätsstörung am Rumpf hinaufreichen. Wir müssen also für unseren Fall annehmen, daß der Herd in den ventralen Teilen des Querschnittes nur eine geringe Ausdehnung nach medial hat, in den dorsalen Abschnitten muß er jedoch medial die Pupillenerweiterungsbahn zerstört haben.

Literatur-Verzeichnis.

- Bernhard*, Hemianaesthesia alternans. Dtsch. med. Woch. 1898. No. 10. — *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. — *Henneberg*, Ueber den zentralen Verlauf des Gowerschen Bündels beim Menschen. Neurolog. Zbl. 1901. — *Henschen*, Zum bulbären Syndrom. Neurolog. Zbl. 1906. — *Kohnstamm*, Ueber die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn und ihre Beziehung zum Gowerschen Strang. Neurol. Zbl. 1900. — *Kramer* und *Kutner*, Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. Arch. f. Psych. Bd. 42. — *Lichtheim*, Ueber apoplektiforme Bulbärparalyse. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 18. — *Mai*, Ueber gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. Arch. f. Psych. Bd. 38. — *L. Mann*, Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom zentral entstehenden Schmerz. Berl. klin. Woch. 1892. No. 11. — *Marburg, Otto*, Zur Frage des Anterolateraltraktes von Gowers. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903. — Derselbe, Ueber die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. — *Marburg* und *Breuer*, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut. Herausgegeben von *Obersteiner*. H. 9. — *Müller, Eduard*, Ueber ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild bei apoplektiformer Bulbärparalyse. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 31. — *Müller, L. R.*, Ueber eine typische Erkrankung des verlängerten Markes. Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 86. — *v. Ordt*, Beitrag zur Lehre von der apoplektiformen Bulbärparalyse. Dtsch. Ztschr. für Nervenheilk. Bd. 8. — *Rose, Felix*, La

systematisation des lesions cutanées dans les maladies nerveuses. — *Rossolimo*, Ueber den zentralen Verlauf des *Gowerschen* Bündels. *Neurolog. Zbl.* 1898. — *Senator*, Apoplektische Bulbärparalyse. *Arch. f. Psych.* Bd. 11. — *v. Sölder*, Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesien am Kopfe insbesondere in Fällen von Syringobulbie. *Jahrb. f. Psych.* Bd. 18. — *v. Valkenburg*, Zur Kenntnis der Radix spinalis nervi trigemini. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 29. — *Wallenberg*, Akute Bulbäraffektion (Emb. d. Arteria cerebelli posterior inferior sin.). *Arch. f. Psych.* Bd. 27 u. 34. — Derselbe, Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata (Referat). *Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk.* Bd. 41.

(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik der Königlichen Charité. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Th. Ziehen.])

Beitrag zur Kenntnis der Glykosurie bei Geisteskranken.

Von

S. MITA

aus Tokio.

Es ist schon seit drei Dezennien vielfach von manchen Autoren beschrieben worden, daß kleine Zuckermengen im Harn nicht nur bei einer großen Reihe der organischen sowie der funktionellen Krankheiten des Zentralnervensystems, sondern auch bei Geistesstörungen vorkommen. Es sind sogar Fälle angegeben worden, wo Melliturie im Gefolge heftiger Affekterregung oder geistiger Ueberanstrengung auftrat.

Am nächsten liegt es, bei einem solchen Falle an ein Zusammenwirken mehrerer Ursachen, vor allem aber an das bekannte physiologische Experiment von *Claude Bernard*, Glykosurie bei Verletzung der Medulla oblongata zu denken. Daß vorübergehende Glykosurie beziehungsweise Diabetes mellitus bei den Erkrankungen des verlängerten Marks zuweilen auftritt, ist hinlänglich durch eine große Reihe von Autoren, vor allem durch *Frerichs*¹⁾, *de Jonge*²⁾, *Wernicke*³⁾, *Morison*⁴⁾, *Richardière*⁵⁾, *Ollivier*⁶⁾, *Luyts*⁷⁾ u. A. erwiesen. Angesichts des engen allseitigen anatomisch-physiologischen Zusammenhanges des Zentralnervensystems mit den Geweben und Organen des ganzen Körpers ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die physiologischen sowie pathologischen

¹⁾ *Frerichs*, *Mendel II.* 1883.

²⁾ *de Jonge*, *Mendel II.* 1883.

³⁾ *Wernicke*, *Lehrb. d. Gehirnkrankh.*

⁴⁾ *Morison*, *Edinb. med. journal.* March. 1878. Zitiert nach *Virchow-Hirsch.* 1878.

⁵⁾ *Richardière*, *Mendel VI.* 1887.

⁶⁾ *Ollivier*, zitiert nach *Gumpertz*, *Dtsch. med. Woch.* No. 49. 1896.

⁷⁾ *Luyts*, *Mendel I.* 1882.

Affekte imstande sind, gewissermaßen eine Stoffwechselstörung des gesamten Organismus und so auch Glykosurie auszulösen, indem sie irgendeinen störenden Einfluß auf das Gehirn, vor allem auf die Medulla oblongata ausüben. Indessen würde es zu weit gehen, wenn man ohne weiteres die Affekte allein als einzige Ursache der Glykosurie, welche nach psychischem Shock oder bei Geistesstörungen beobachtet wird, oder wenn man sie als vollkommen beweisend für eine Läsion der Medulla oblongata, d. h. die genannte Glykosurie als ein Herdsymptom betrachten wollte.

Jedenfalls bleiben noch manche Fragen offen, so namentlich, ob es sich bei der Glykosurie und den Affekten, beziehungsweise manchen Geistesstörungen um eine zufällige Koinzidenz handelt, ohne daß zwischen beiden Erkrankungen eine ursächliche Beziehung existiert, oder ob Melliturie als solche die direkte Ursache von Geistesstörungen sein kann, oder ob es sich lediglich um zwei koordinierte Erscheinungsreihen handelt, welche als Folge einer gemeinsamen cerebralen Ursache oder der gleichen Ernährungsstörungen entsteht, oder endlich ob die Glykosurie nur ein Folgesymptom der Geisteskrankheit ist.

Von diesen Problemen abgesehen, scheint es Tatsache zu sein, daß bei Geistesstörungen nicht nur die Assimilationsgrenze für Zucker herabgesetzt ist, wie es durch einschlägige Versuche mancher Autoren¹⁻⁹⁾ betreffs der alimentären Glykosurie bei Psychosen nachgewiesen worden ist, sondern daß auch spontane Glykosurie vorkommt.

So beobachtete *Lailler*¹⁰⁾ Glykosurie bei drei Geisteskranken, bei denen sich sonst keine der gewöhnlichen Symptome des Diabetes zeigten. *Goodhard*¹¹⁾ beschrieb eine größere Reihe von Fällen, in denen transitorische Glykosurie infolge von Aufregung, Kummer, Angst und ähnlichem auftrat und unter Ruhe und Kräftigung des Nervensystems bald wieder verschwand. Mit der Zuckerausscheidung bestand gleichzeitig oft tiefe psychische Depression, und *Goodhard* sieht hierin einen Hinweis auf die neurotische Natur des wirklichen Diabetes an.

*Siegmund*¹²⁾ stellte an 315 Geisteskranken systematische Untersuchungen an. Transitorische Glykosurie wurde im ganzen bei 8,25 pCt., Diabetes mellitus bei 0,95 pCt. gefunden. Was die Häufigkeit der transitorischen Glykosurie bei den einzelnen Krankheitsformen betrifft, so ergab sich für Paralyse 27,848 pCt., für Epilepsie 7,40 pCt., für Dementia secundaria und senilis 3,77 pCt., während bei den übrigen Formen von Irresein die Ergebnisse negativ waren. *Siegmund* gelangt auf Grund der obigen Resultate zum

¹⁾ *Seegen*, Wien. med. Woch. No. 6—8. 1892.

²⁾ *Strümpell*, Berl. klin. Woch. No. 46. 1896.

³⁾ *Mendel*, zitiert nach *Virchow-Hirsch*. 1896.

⁴⁾ *Straus*, Dtsch. med. Woch. No. 18 u. 20. 1897.

⁵⁾ *Rosenberg*, Dissert. Berlin. 1897.

⁶⁾ *Arndt*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. X. 1897.

⁷⁾ *Lievin*, Dissert. Erlangen. 1897.

⁸⁾ *Raimon*, Wien. klin. Woch. 21. 1901.

⁹⁾ *Ehrenberg*, Dissert. Göttingen. 1909.

¹⁰⁾ *Lailler*, zit. nach *Virchow-Hirsch*. 1869.

¹¹⁾ *Goodhard*, Brit. med. journ. 21. Dec. 1889.

¹²⁾ *Siegmund*, Allg. Zeitschr. f. Psych. 51. Bd. 1894.

Schluß, daß transitorische Glykosurie bei Dementia paralytica häufiger als bei anderen Geistesstörungen zu beobachten ist.

Bei der Prüfung des Harns von 110 Geisteskranken fand *Babcock*¹⁾ Zucker bei 3,6 pCt. In 2 Fällen bestand allerdings ein Zweifel über die Zuverlässigkeit der Zuckerprobe, da dabei Chloral verordnet worden war.

*Dörner*²⁾ beobachtete 8 Fälle der Melancholie und je einen Fall von Mania periodica, Hypochondrie, Paranoica acuta, Paranoia chronica, angeborener Geistesschwäche, Delirium tremens, Alcoholismus chronicus, sekundärem traumatischem Irresein und Dementia paralytica, wo vorübergehend oder der Krankheit parallelgehend Glykosurie gesehen wurde.

*Gumpertz*³⁾ teilt einen interessanten Fall von Hysterie mit, wo 7 bis 8 Jahre nach Beginn der Anfälle die Symptome des Diabetes hinzutraten.

Unter 1250 in die Leipziger psychiatrische Klinik aufgenommenen Kranken konstatierte *Laudenheimer*⁴⁾ 30 Mal Melliturie.

*Bond*⁵⁾ läßt auf seine frühere Mitteilung über 175 Kranke Beobachtungen an 180 neuen Fällen folgen. Gänzlich fehlte Glykosurie in allen 4 Fällen angeborener Geistesstörung, in allen 26 Fällen von epileptischem Irresein, in allen 82 Fällen von „Manie“ (im Sinn des englischen Psychiaten); Glykosurie war dagegen vorhanden unter 62 Fällen von Paralyse 3 mal, unter 114 Fällen von Melancholie 11 mal, unter 4 Fällen von „Stupor“ 1 mal, unter 18 Fällen organischer Demenz 2 mal, unter 33 Fällen seniler Geistesstörung 1 mal.

Bei einem 49 jährigen Mann mit Idiotie konstatierte *Strauß*⁶⁾ das Bestehen eines intermittierenden Diabetes mellitus decipiens. Wiederholt beobachtete er außerdem die spontane und zwar meist ephemere Glykosurie bei Alkoholikern ohne Vorhandensein von Delirium tremens.

*Naunyn*⁷⁾ hat 3 sichere und 2 zweifelhafte Fälle von progressiver Paralyse mit Diabetes beschrieben.

*Dickinson*⁸⁾ fand bei mehr als 16 pCt. seiner Geisteskranken Zucker, während *Hale White*⁹⁾ bei 117 Fällen nur 3 mal Melliturie konstatierte.

Daß Glykosurie und Melancholie häufig zusammentreffen, scheint auch von *Riggs*¹⁰⁾ beobachtet worden zu sein.

*Cotard*¹¹⁾ berichtet über einen Fall von Melancholie mit Erregungszuständen, in welchem nach mehrjährigem Bestand der Krankheit reichlicher Zuckergehalt des Harns beobachtet wurde.

*Bumm*¹²⁾ fand in einem Fall von Delirium tremens, *Bouillard*¹³⁾ im Beginn der allgemeinen Paralyse Zucker im Harn.

Unter 99 Fällen von Delirium potatorum konstatierte *Arndt*¹⁴⁾ 30 Fälle von spontaner Glykosurie, während bei den übrigen kein Zucker im Urin gefunden wurde. Bei 4 Fällen von 26 Fällen von Delirium potatorum abortivum und bei 21 Fällen von 69 Fällen frisch aufgenommenen Alcoholismus chronicus wurde Zucker im Urin nachgewiesen.

¹⁾ *Babcock*, Med. a. surg. rep. Jan. 27. 1894.

²⁾ *Dörner*, Über das Vorkommen von Glykosurie bei Psychosen. Diss. Freiburg. 1895.

³⁾ *Gumpertz*: Dtsch. med. Woch. No. 49. 1896.

⁴⁾ *Laudenheimer*, Arch. f. Psych. Bd. 29. 1897.

Derselbe, Berl. klin. Woch. 1898.

⁵⁾ *Bond*: Brit. med. journ. 1895.

Derselbe, Journ. of ment. Sc. April 1897.

⁶⁾ *Strauß*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 65. 1900.

⁷⁾ *Naunyn*, zitiert nach Referat von Arch. f. Psych. Bd. 27.

⁸⁾ *Dickinson*, zitiert nach *Laudenheimer*, Berl. klin. Woch. 1898.

⁹⁾ *Hale White*, zitiert nach *Laudenheimer*, Berl. klin. Woch. 1898.

¹⁰⁾ *Riggs*, Journ. of nerv. and ment. diseases. September 1891.

¹¹⁾ *Cotard*, zitiert nach *Siegmund*. Allg. Ztschr. f. Psych. 51. Bd. 1894.

¹²⁾ *Bumm*, Berl. klin. Woch. 1892.

¹³⁾ *Bouillard*, Laehr. Bd. 45. 1889.

¹⁴⁾ *Arndt*, Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXVII. No. 3.

Bei einem an katatonischem Stupor leidenden Kranken entdeckte *Travaglius*¹⁾ jedesmal Glykosurie mit Harnabnahme und vermehrtem spezifischem Gewicht, je stärker die negative Gefühlsbetonung war.

*Ziehen*²⁾ hat wiederholt während der klimakterischen Melancholie eine transitorische Glykosurie (Gärungsprobe bis zu 1,1 pCt.) beobachtet.

*Charpentier*³⁾ konstatierte bei einem an sicher gestellter Paralyse leidenden Mann intermittierende Glykosurie, ohne daß sich ein weiterer Einfluß auf die Krankheit zeigte. Bei einem zweiten Patienten wechselte die intermittierende Melliturie mit Remissionen der psychischen Krankheitssymptome.

Von 26 paralytischen Frauen konnte *Greppin*⁴⁾ nur bei einer Zucker im Urin nachweisen.

Es wird nicht nur in einer ganzen Reihe von Fällen von Geistesstörungen das Auftreten der Glykosurie beobachtet, sondern umgekehrt treten bekanntlich im Verlauf des Diabetes nicht selten Psychosen auf. *Berger*⁵⁾, *Legrand du Saulle*⁶⁾, *Lecorché*⁷⁾, *Liebe*⁸⁾ und *Teschenmacher*⁹⁾ sahen meist Melancholie, bisweilen auch maniakalische, paranoische Zustände oder Delirien, *Madigan*¹⁰⁾ beobachtete zirkuläres Irresein. Namentlich verweise ich auch auf die ausführliche Arbeit von *Laudenheimer*!

*Kaes*¹¹⁾ erwähnt 5 Männer, welche an Diabetes behandelt worden waren, ehe die paralytischen Erscheinungen augenfällig wurden.

Über 2 Fälle von Diabetes mit psychischer Störung berichtet auch *Finder*¹²⁾; in beiden Fällen handelte es sich um Melancholie mit Angst, Aufregung und Selbstmordneigung, die sich im ersten Falle zu dem Diabetes früh hinzugesellten, im zweiten Falle erst im terminalen Stadium desselben auftraten und hier mit dem Zeichen beginnender Demenz verbunden waren.

*Jerzykowski*¹³⁾ teilt drei interessante Fälle des Diabetes mellitus mit, in dessen Verlauf verschiedene geistige Störungen auftraten, und der psychische Zustand so oft sich besserte, daß auf antidiabetische Behandlung der Zuckergehalt im Urin abnahm, und umgekehrt.

*Redlich*¹⁴⁾ sah 9 Fälle des Diabetes mit geistigen Störungen, *Schmied*¹⁵⁾ bei 700 Diabetikern 7 mal, d. h. bei 1 pCt. und *Frerichs*¹⁶⁾ bei 1,2—1,7 pCt. seiner Kranken.

Ferner veröffentlichte *Bosc*¹⁷⁾ einen interessanten Fall des Diabetes, wo psychische Störungen einsetzten, als sich der Zuckergehalt im Harn durch das antidiabetische Régime stark verminderte. Nach drei Monaten verschwand die Geistesstörung gleichzeitig mit dem Zucker.

In allerneuester Zeit berichtete *Aymès*¹⁸⁾ über 6 Fälle des Diabetes

¹⁾ *Travaglius*, Geneesk. I. 1911. No. 5. Zitiert nach Berl. klin. Woch. 1911.

²⁾ *Ziehen*, Psych. f. Aerzte u. Studierende. 1908. S. 373.

³⁾ *Charpentier*, zitiert nach *Siegmund*.

⁴⁾ *Greppin*, Laehr. 46. Bd. 1890.

⁵⁾ *Berger*, Laehr. 41. Bd. 1895.

⁶⁾ *Legrand du Saulle*, Laehr. 44. Bd. 1885.

⁷⁾ *Lecorché*, Arch. de neurol. 1885. Bd. 10.

⁸⁾ *Liebe*, Laehr. 44. Bd. 1888.

⁹⁾ *Teschenmacher*, Berl. klin. Woch. 1881. No. 31.

¹⁰⁾ *Madigan*, Journ. of nerv. and ment. diseases. 1883.

¹¹⁾ *Kaes*, Laehr. 49. Bd. 1893.

¹²⁾ *Finder*, Psychosen bei Diab. mellit. Diss. Berlin. 1892.

¹³⁾ *Jerzykowski*, zitiert nach *Virchow-Hirsch*. 1893.

¹⁴⁾ *Redlich*, Wien. med. Woch. No. 22. 1903.

¹⁵⁾ *Schmied*, zitiert nach *Redlich*, Wien. med. Woch. 1903.

¹⁶⁾ *Frerichs*, ibid.

¹⁷⁾ *Bosc*, Revue de psych. No. 9. 1906.

¹⁸⁾ *Aymès*, zitiert nach *Mendel*, Neurol. Zbl. 1911.

mit psychischen Störungen. Geistige Indolenz und Gedächtnisschwäche fanden sich in 4 Fällen, mehr oder weniger ausgesprochene hypochondrische Ideen ebenfalls in 4 Fällen, Stimmungsanomalien in 3 Fällen, exzentrische Ideen in einem Falle, Herabsetzung der moralischen und physischen Energie in 5 Fällen.

Endlich beobachtete *Degener*¹⁾ eine 61 jährige Pat. mit starker Melliturie und psychischen Störungen, welche in einem erheblichen Intelligenzdefekt, starker Gesichtshalluzination und leichten epileptiformen Anfällen bestanden.

Wenn man die oben erwähnte beträchtliche Anzahl von Berichten verschiedener Autoren einer genauen Betrachtung unterzieht, so gelangt man zur Ueberzeugung, daß das Zusammentreffen von Glykosurie, beziehungsweise Diabetes mellitus mit Geistesstörungen nicht mehr zu bezweifeln ist.

Es fragt sich nun,

1. Ist eine bestimmte Form der Psychosen für Melliturie charakteristisch?

2. Wenn dies nicht der Fall ist, kommt sie mit einer gewissen Regelmäßigkeit einem bestimmten Zustand in der Sphäre des Gefühlslebens als solchem, unabhängig von der Grundkrankheit, zu?

*Mairet*²⁾ fand schon im Depressionsstadium der Manie und bei akuter Melancholie, besonders mit starker Beängstigung, die Ausscheidung des Stickstoffes und der Phosphorsäure in Urin vermindert, woraus er auf eine Herabsetzung des allgemeinen Stoffwechsels bei Depressionszuständen schließt. Zieht man die Ergebnisse von *Mairet* und die sonstigen somatischen Erscheinungen der Psychosen in Depressionszuständen, insbesondere die Subnormalität der zentralen sowie der Hauttemperatur in den peripherischen Körperteilen in Betracht, so kann man leicht zu der Annahme kommen, daß die Oxydationsprozesse im Körperhaushalt bei den Depressionszuständen träger sind und daher eventuell der Zucker in nachweisbarer Menge in den Urin übertritt.

Ich habe daher auf Veranlassung und unter Leitung von Herrn Geheimrat Prof. *Ziehen* den Harn verschiedener Psychosen im Angst- beziehungsweise Depressionszustand und zugleich zur Kontrolle solcher Geisteskranken, welche vollkommen frei von solchen Affektstörungen waren, auf Zucker untersucht. Ich erlaube mir, im Nachstehenden über meine Resultate zu berichten.

Ehe ich näher auf das Ergebnis meiner Untersuchung eingehe, sei es mir gestattet, kurz auf die Zuckerproben, welche ich angewendet habe, hinzuweisen. Es ist ja allgemein bekannt, wie der Zucker im Urin nachgewiesen wird, doch muß ich hier bemerken, daß die Differenzen in den Angaben einiger Autoren zum Teil auf die Verschiedenheit der Proben und die Art und Weise, mit welcher die Urinuntersuchung ausgeführt worden ist, zurückzuführen

¹⁾ *Degener*, Dissert Kiel 1910: Über diabetischen Psychosen mit besonderer Berücksichtigung der halluzinatorischen Anfälle, zitiert nach Mendel. Neurol. Zbl. 1911.

²⁾ *Mairet*, Comptes rend. T. 99. No. 7. 1884.

sind. Daher ist die kurze Beschreibung meiner Proben für die Beurteilung meiner Resultate unbedingt von Wichtigkeit.

Unter den qualitativen Zuckerproben habe ich die *Trommersche*, die *Nylandersche* und die *Worm-Müllersche* Probe angewendet.

Zunächst habe ich 2,0—1,0—0,5—0,1—0,05 und 0,01 proz. wässrige, sowie urinöse Zuckerlösung hergestellt, indem ich destilliertes Wasser und den einweiß- und zuckerfreien Harn mit einer genau abgewogenen Menge von chemisch-reinem Traubenzucker versetzte. Mit diesen zwei Lösungen habe ich dann die Schärfe und die Genauigkeit der drei genannten Proben geprüft.

Was die *Trommersche* Probe anlangt, habe ich erstens 5 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit mit 2 ccm 15 proz. Natronlauge versetzt, alsdann 10 proz. Kupfersulfatlösung tropfenweise unter Umschütteln des Reagensglases vorsichtig zugesetzt, bis der blaue Niederschlag von Kupferhydrat sich deutlich zu erkennen gab. Beim Kochen dieser Mischung schied der Niederschlag von Kupferoxydul oder Kupferoxydulhydrat fast momentan bei Zuckergehalt bis zu 0,5 pCt. aus.

Indessen bei einem Zuckergehalt von weniger als 0,5 pCt. war die Reaktion durch die Befolgung der oben genannten Regel schwer zu erkennen, so daß die Art und Weise der Ausführung der *Trommerschen* Probe bei den dünneren Lösungen folgendermaßen modifiziert werden mußte.

Es wurden drei, beziehungsweise vier Reagensgläser genommen, je 5 ccm zu untersuchender Flüssigkeit hineingetan, Kupfersulfat und alsdann Natronlauge im Verhältnis hinzugesetzt, wie die kleine unten stehende Tabelle zeigt.

No. des Reagensglases	I	II	III	IV
Urin	5 c.c.	5 c.c.	5 c. c.	5 c. c.
CuSO ₄	7 Tropfen	10 Tropfen	12 Tropfen	15 Tropfen
NaOH	2 c. c.	2 c. c.	2 c. c.	2 c. c.

Hier sei ausdrücklich betont, daß das Hinzufügen der Natronlauge bei dünneren Zuckerlösungen, im Gegensatz zu den konzentrierten, nicht *vor* dem Hinzufügen des Kupfersulfates, sondern erst danach erfolgen soll.

Im Falle eines Zuckergehaltes von 0,5 bis zu 0,05 pCt. fiel der Niederschlag von Kupferoxydulhydrat erst einige Minuten, nachdem man mit dem Kochen der Mischung aufgehört hatte, aus.

Was die *Nylandersche* Probe betrifft, so setzte ich 5,0 ccm der Testflüssigkeit 1,0—0,5 ccm von dem Reagens hinzu und kochte bis zum Sieden. Diese Probe gibt bei einem Zuckergehalt bis zu 0,05 pCt. ein positives Resultat.

Endlich habe ich die *Worm-Müllersche* Probe, wie folgt, ausgeführt. Ich mischte im ersten Reagensglas 2,5 ccm Kupfersulfatlösung und 1,5—2,0—2,5—3,0—3,5 ccm (je nach dem Zuckergehalt) der alkalischen Seignettesalzlösung zusammen und erhitzte dieses Gemisch zu gleicher Zeit mit 5 ccm Urin im zweiten Reagensglas. Ich schüttete dann 30 Sekunden nach dem Aufhören des Erhitzens den Inhalt der beiden Reagensgläser zusammen und ließ die Mischung ungefähr zehn Minuten lang stehen.

Wenn die Testflüssigkeit Zucker bis zu 0,5 pCt. enthielt, so beobachtete ich Ausscheidung eines Niederschlags von Kupferoxydul oder Kupferoxydulhydrat; aber bei einem Zuckergehalt bis zu 0,1 pCt. fand nur eine Reduktion der Farbe statt.

Wenn Harne der Kranken, durch die drei Proben untersucht, keine Reaktion gaben, dann galt es als erwiesen, daß die betreffende Harne nicht den Zucker in nachweisbarer Menge enthielten. Da aber derartige Proben nichts anderes sind, als einfache Reduktionsproben, so können sie bei normalem Urin sehr oft positiv ausfallen, besonders wenn er konzentriert und hochgestellt ist. In solchem Falle sind zwei Möglichkeiten gegeben, entweder handelt es sich lediglich um normale reduzierende Substanzen im Urin, oder es ist nebenbei auch Zucker enthalten. Um diese Frage zu entscheiden, habe ich das Reduktionsvermögen des Urins vor und nach der Gärung mit Hefe nach der Pavyschen Methode titriert. Die Differenz zwischen beiden Bestimmungen soll dem Zuckergehalt des Harns entsprechen.

Die *Pavysche* Titrationsmethode habe ich folgendermaßen ausgeführt:

Nach *Sahli* hielt ich zwei Lösungen vorrätig, von denen die eine 4,158 g kristallisiertes, reines Kupfersulfat auf 500 ccm destilliertes Wasser, die andere Seignettesalz und reines Aetzkali ana 20,4 g, Ammoniak (sp. Gewicht 0,88) 300,0 ccm auf 500,0 ccm Aqua destillata enthielt. Nach Füllung der Bürette mit dem frischen Urin, respektive einer Verdünnung desselben wurden je 10,0 ccm von jeder *Pavyschen* Lösung genau mit der Pipette in dem bekannten Kolben mit dem Seitenrohr am Halse desselben gemessen und mit dem Ausflußrohr der Bürette mittels des Gummipropfens luftdicht verbunden und mit einer relativ großen Flamme zum Kochen erhitzt; dann regulierte ich die Größe der Flamme so, daß die Flüssigkeit zwar deutlich, aber nicht zu stark siedete. Darauf ließ ich den Inhalt der Bürette in rascher Tropfenfolge zur Kupferlösung abfließen, bis vollständige Entfärbung der Kupferlösung eingetreten war, wobei ich das Abfließen des Urins und die Flammengröße immer so regulierte, daß das Kochen des Kolbeninhalts niemals unterbrochen wurde.

Es sei hier ausdrücklich betont, daß es unbedingt nötig ist, die Verdünnung des Urins so zu wählen, daß 5—10 ccm derselben gerade 10 ccm der *Pavyschen* Kupferlösung reduzieren. Die Verdünnung des Urins darf weder konzentrierter, noch dünner sein.

Dies entspricht genau einem Zuckergehalt von 0,05—0,1 pCt. Eine exakte Bestimmung ist nur bei der Wahl einer solchen Verdünnung möglich.

Bei der Ausführung der Methode habe ich zunächst die richtige Verdünnung des Urins hergestellt, alsdann fünfmal die Titration derselben wiederholt und den Durchschnitt als Resultat betrachtet.

Nachdem die Reduktionsfähigkeit des frischen Harns bestimmt worden war, habe ich ungefähr 150 ccm Urin mit Weinsäure angesäuert, mit 10 g Hefe versetzt und gut zerrieben, dann von dieser Mischung genau 100 ccm mit Meßkolben gemessen und in einen *Erlenmeyerschen* Kolben gebracht. Die Gärung erfolgte 24 Stunden lang bei 36° C. Nach der Gärung habe ich den Inhalt des *Erlenmeyerschen* Kolbens wiederum in den Meßkolben von 100 ccm hineingegossen und wenn die eventuelle Abnahme der Menge durch Verdunstung während des 24 stündigen Verweilens im Brutschrank stattgefunden hatte, nach völligem Erkalten unter Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung zum Volumen von 100 ccm genau aufgefüllt und gut durchgeschüttelt. Darauf wurde die Mischung filtriert und auf die Reduktionsfähigkeit von neuem nach der *Pavyschen* Titrationsmethode untersucht. Aus der Differenz zwischen dem Reduktionsvermögen des Urins vor und nach der Gärung wurde der Zuckergehalt desselben durch Umrechnung ermittelt. Ich habe immer drei Tage nacheinander 24 stündigen Urin untersucht.

Welche Ergebnisse die in der angegebenen Weise ausgeführte Prüfung des Urins einerseits von Kranken in Angst- beziehungsweise Depressionszustand und andererseits von denjenigen, die vollkommen von solchen Affekten frei waren, hatte, veranschaulichen die folgenden Belege:

Wie aus dem nachstehenden zur Genüge ersichtlich ist, habe ich

35 mit Depression beziehungsweise Angst behaftete Kranken und 21 Kontrollpatienten untersucht.

Bei der Erörterung meiner Ergebnisse möchte ich von der hypothetischen Auseinandersetzung bezüglich der ursächlichen Abhängigkeit der beiden Erscheinungen, der Glykosurie einerseits und der Depressions- oder Angstzustände andererseits völlig absehen; über die Frage, welches von diesen Phänomenen die Ursache des anderen darstellt, oder ob beide vielmehr auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen sind, ist man immer noch im Unklaren. Ich beschränke mich darauf, nur als das Ergebnis meiner Untersuchung an Geisteskranken die Tatsache hervorzuheben, daß ich unter 35 Kranken der ersten Gruppe im ganzen achtmal Glykosurie konstatieren konnte. Was die einzelnen Krankheitsformen anlangt, handelte es sich

1. zweimal um hysterische psychopathische Konstitution, und zwar in dem einen Fall um paranoide und im anderen um affektiv-depressive,

I. Gruppe.

Name, Diagnose und sonst. Bemerkungen				
W., 53 Jahre, verheiratet, Töpfersfrau. Melancholie (Rezidiv) mit einzelnen neuroasthenischen Symptomen	Urin Menge Sp. Gewicht Reaktion sonst. Eigensch. Trommer Nylander Worm-Müller Eiweiß Red. vor } Subst. nach } Gähr. Zucker	15. XII. 11 1500 ccm 1012 Sauer Klar, hellgelb + — — — 0,05 pCt. 0,05 „ 0	16. XII. 1520 ccm 1017 Sauer Klar, hellgelb + — — — 0,05 pCt. 0,05 „ 0	17. XII. 1500 ccm 1020 Sauer Klar, strohgelb — — — — 0
J., 43 Jahre, verheiratet, Maurersfrau. Melancholie	Urin Menge Sp. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Subst. nach } Gähr. Zucker	15. XII. 11 1785 ccm 1010 Alkal. Klar, strohgelb — — — — 0	16. XII. 2050 ccm 1010 Sauer Hellgelb, klar — — — — 0	17. XII. 1710 ccm 1015 Sauer Braun, klar — + — — 0,05 pCt. 0,05 „ 0
Sch., 46 Jahre, verheiratet, Pastorsfrau. Hysterische psychopathische {Konstitution; hysterische Angstneurose; Uebergang in Paran. chron. simpl.; gelegentl. hysterischer Dämmerzustand	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Subst. nach } Gähr. Zucker	24. XII. 11 1500 ccm 1020 Sauer Klar, braun — + — — 0,08 pCt. 0,08 „ 0	25. XII. 1540 ccm 1010 Sauer Klar, braun — + — — 0,07 pCt. 0,07 „ 0	26. XII. 1000 ccm 1020 Sauer Klar, braun — + — — 0,09 pCt. 0,09 „ 0
T., 32 Jahre, Metallarbeiterfrau, Melancholie	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonstige Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Subst. nach } Gähr. Zucker	12. XII. 11 425 ccm 1025 Alkal. Klar, braun — + — + 0,16 pCt. 0,16 „ 0	13. XII. 500 ccm 1020 Sauer Klar, braun — + — + 0,10 pCt. 0,10 „ 0	14. XII. 875 ccm 1015 Alkal. Klar, braun — + — + 0,08 pCt. 0,08 „ 0

No.	Name, Diagnose und sonst. Bemerkungen				
5.	H., 38 Jahre, verheiratet, Kaufmannsfrau. Depress. psychopathische Konstitution mit rudimentären Phobien	Urin Menge 1225 ccm Spez. Gewicht 1020 Reaktion Alkal. Sonst. Eigensch. Klar, strohgelb Eiweiß — Trommer — Nylander — Worm-Müller — Red. vor 0,06 pCt. Subst. nach Gähr. 0,06 „ Zucker 0	12. XII. 11 1651 ccm 1020 Sauer Trüb, hellgelb — — — — 0,04 pCt. 0,04 „ 0	13. XII. 1340 ccm 1012 Sauer Klar, hell- — — — — 0,06 pCt. 0,06 „ 0	14. XI. 1012 Sauer Klar, hell- — — — — 0,06 pCt. 0,06 „ 0
6.	L., 21 Jahre, Verkäuferin. Dementia hebephrenica mit hysterischen Anfällen	Urin Menge 500 ccm Spez. Gewicht 1022 Reaktion Sauer Sonst. Eigensch. Braun, klar Eiweiß — Trommer + Nylander — Worm-Müller ± Red. vor 0,11 pCt. Subst. nach Gähr. 0,11 „ Zucker 0	13. XII. 11 365 ccm 1022 Sauer Braun, klar — + — ± 0,12 pCt. 0,12 „ 0	14. XII. 365 ccm 1022 Sauer Braun, klar — + — ± 0,12 pCt. 0,12 „ 0	Entlassung — — — — — — — — — —
7.	R., 36 Jahre, verheiratet, Ingenieursfrau. Leichte Debität, paranoide, hysterische psychopathische Konstitution mit depressiven Zuständen, Cave Paran. chron. simpl.	Urin Menge 1790 ccm Spez. Gewicht 1010 Reaktion Sauer Sonst. Eigensch. Klar, hellgelb Eiweiß — Trommer + Nylander + Worm-Müller ± Red. vor 0,06 pCt. Subst. nach Gähr. 0,04 „ Zucker 0,02 „	12. XII. 11 1500 ccm 1015 Alkal. Klar, hellgelb — — — — 0,05 pCt. 0,05 „ 0	13. XII. 1500 ccm 1015 Alkal. Klar, hellgelb — — — — 0,05 pCt. 0,05 „ 0	14. XII. Wegen Menstruation und d. Untersuchung unterbrochen — — — — — — — — — —
	Dieselbe	Urin Menge 1215 ccm Spez. Gewicht 1010 Reaktion Sauer Sonst. Eigensch. Klar, hellgelb Eiweiß — Trommer + Nylander — Worm-Müller ± Red. vor 0,08 pCt. Subst. nach Gähr. 0,06 „ Zucker 0,02 „	27. XII. 11 1350 ccm 1010 Sauer Klar, hellgelb — + — — 0,06 pCt. 0,04 „ 0,02 „	28. XII. 1030 ccm 1010 Alkal. Klar, hellgelb — + — — 0,06 pCt. 0,04 „ 0	28. XI. 1030 ccm 1010 Alkal. Klar, hellgelb — + — — 0,04 pCt. 0,04 „ 0
8.	E., 68 Jahre, verheiratet, Orgelbauersfrau. Melancholia senilis (Rezidiv)	Urin Menge 530 ccm Spez. Gewicht 1030 Reaktion Sauer Sonst. Eigensch. Trüb, gelb Eiweiß — Trommer — Nylander — Worm-Müller — Red. vor 0,10 pCt. Subst. nach Gähr. 0,10 „ Zucker 0	12. XII. 11 700 ccm 1020 Sauer Trüb, gelb — — — — 0,08 pCt. 0,08 „ 0	13. XII. 850 ccm 1020 Sauer Klar, braun — — — — 0,08 pCt. 0,08 „ 0	14. XI. 850 ccm 1020 Sauer trüb, braun — — — — 0,08 pCt. 0,08 „ 0

Name, Diagnose und sonst. Bemerkungen				
Sch., 22 Jahre, verheiratet, Buchbinderfrau. Dementiahephenica	Urin	15. XII. 11	16. XII.	Wegen der Menstruation
	Menge	675 ccm	1490 ccm	Untersuchung unterbrochen
	Spez. Gewicht	1022	1020	
	Reaktion	Alkal.	Sauer	
	Sonst. Eigensch.	Urat. hellgelb	Nubecula, braun	
	Eiweiß	—	—	
	Trommer	+	+	
	Nylander	—	—	
	Worm-Müller	+	+	
	Red. vor	0,07 pCt.	0,06 pCt.	
Dieselbe	Subst. nach	0,07 pCt.	0,06 pCt.	
	Zucker	0	0	
	Urin	27. XII. 11	28. XII.	29. XII.
	Menge	1230 ccm	600 ccm	1630 ccm
	Spez. Gewicht	1015	1025	1020
	Reaktion	Sauer	Sauer	Alkal.
	Sonst. Eigensch.	Klar, hellgelb	Klar, braun	Nubecula, gelb
	Trommer	+	+	+
	Nylander	—	—	—
	Worm-Müller	+	+	—
M., 43 Jahre, verheiratet, Dienerfrau. Amentia; stuporöse Form (Melancholische Komponente). Uebergang in sekundäre Melancholie	Eiweiß	—	—	—
	Trommer	+	+	+
	Nylander	+	—	+
	Worm-Müller	—	—	+
	Red. vor	0,07 pCt.	0,10 pCt.	0,07 pCt.
	Subst. nach	0,07 „	0,10 „	0,07 „
	Zucker	0	0	0
	Urin	5. I. 12	6. I.	7. I.
	Menge	1360 ccm	880 ccm	970 ccm
	Spez. Gewicht	1012	1012	1010
Nochmals untersucht	Reaktion	Sauer	Alkal.	Sauer
	Sonstige Eigensch.	Nubecula hellgelb	Klar, braun	Klar, braun
	Eiweiß	—	—	—
	Trommer	+	+	+
	Nylander	+	—	+
	Worm-Müller	—	—	+
	Red. vor	0,07 pCt.	0,06 pCt.	0,06 pCt.
	Subst. nach	0,07 „	0,06 „	0,06 „
	Zucker	0	0	0
	Urin	10. II. 12	11. II.	12. II.
	Menge	1660 ccm	1950 ccm	1275 ccm
	Spez. Gewicht	1010	1010	1015
	Reaktion	Alkal.	Alkal.	Alkal.
	Sonstige Eigensch.	Klar, stark gelb	Klar, hellgelb	Trüb, hellgelb
	Eiweiß	—	—	—
	Trommer	—	—	+
	Nylander	—	—	—
	Worm-Müller	—	—	+
	Red. vor	—	—	0,09 pCt.
	Subst. nach	—	—	0,09 „
	Zucker	0	0	0

No.	Name, Diagnose und sonst. Bemerkungen				
11.	N., 22 Jahre, Leder- arbeiter. Depressive Affektschwankung bei leichter psycho- pathischer Konsti- tution; leichte neur- asthenische Sym- ptome	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	10. I. 12 710 ccm 1025 Sauer Klar, hellgelb — + — + 0,11 pCt. 0,11 „ 0	11. I. 415 ccm 1035 Sauer Klar, braun — + + + 0,14 pCt. 0,14 „ 0	12. I. 1020 ccm 1030 Alkal. Klar, braun — + + + 0,10 pCt. 0,10 „ 0
12.	P., 29 Jahre, ver- heiratet, Brauersfrau. Psychopath. Kon- stitution; vorzugs- weise obsessive, früher auch paranoide	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	10. I. 12 1560 ccm 1025 Sauer Klar, hellgelb — + — — 0,06 pCt. 0,06 „ 0	11. I. 2730 ccm 1015 Alkal. Klar, hellgelb — — — — 0,04 pCt. 0,04 „ 0	12. I. 2370 ccm 1015 Sauer Klar, hellgelb — + — — 0,05 pCt. 0,05 „ 0
13.	E., M., 30 Jahre, Schneiderin. Neur- asthenie, z. Zt. vor- zugsweise Depres- sionszustand	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	17. XII. 11 1620 ccm 1020 Sauer Klar, strohgelb — + — + 0,08 pCt. 0,06 „ 0,02 „	18. XII. 1915 ccm 1015 Sauer Klar, strohgelb — + — + 0,06 pCt. 0,05 „ 0,01 „	19. XII. 2000 ccm 1015 Sauer Klar, strohgelb — + — + 0,05 pCt. 0,04 „ 0,01 „
14.	Sch., 62 Jahre. Zir- kuläre Psychose (De- pressionsstadium)	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	29. XII. 11 700 ccm 1025 Sauer Klar, braun + + + + 0,79 pCt. 0,08 „ 0,71 „	30. XII. 710 ccm 1022 Sauer Klar, braun + + + + 0,71 pCt. 0,08 „ 0,63 „	31. XII. 380 ccm 1030 Sauer Klar, braun + + + + 1,15 pCt. 0,10 „ 1,05 „

Name, Diagnose und sonst. Bemerkungen				
Sch., 42 Jahre, Arbeiterin. Psychopathische Konstitution mit chronisch. Depressionszuständen und neurasthenisch. Symptomen	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Trommer Nylander Worm-Müller Eiweiß Red. vor Subst. vor } Gähr. Zucker	10. I. 12 460 ccm 1022 Alkal. Klar, braun + + + — 0,12 pCt. 0,12 „ 0	11. I. 1150 ccm 1025 Alkal. Urat, braun + — + — 0,08 pCt. 0,08 „ 0	12. I. 1770 ccm 1020 Alkal. Klar, braun + — + — 0,05 pCt. 0,05 „ 0
Spr., 48 Jahre, verheiratet, Möbelpolierersfrau, Paranoia chronica simplex Angst u. Depression	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor Subst. nach } Gähr. Zucker	10. I. 12 1180 ccm 1020 Alkal. Urat, dunk.-gelb — + — + 0,08 pCt. 0,08 „ 0	11. I. 1575 ccm 1020 Alkal. Urat, braun — + — + 0,06 pCt. 0,06 „ 0	12. I. 1680 ccm 1020 Sauer Klar, dunk.-gelt. — + — + 0,06 pCt. 0,06 „ 0
J., 41 Jahre, Hysterie; hypochondrische Form. Uebergang zur hysterisch. Paranoia	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor Subst. nach } Gähr. Zucker	11. I. 12 385 ccm 1030 Sauer Tiefbraun, klar — + — + 0,16 pCt. 0,16 „ 0	12. I. 300 ccm 1025 Alkal. Klar, braun — + + + 0,17 pCt. 0,17 „ 0	13. I. 480 ccm 1025 Alkal. Klar, braun — + + + 0,15 pCt. 0,15 „ 0
Z., 22 Jahre. Dementia hebephrenica (mit Depression)	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor Subst. nach } Gähr. Zucker	16. I. 12 1100 ccm 1020 Alkal. Klar, braun — + — + 0,08 pCt. 0,08 „ 0	17. I. 1075 ccm 1020 Alkal. Urat, braun — + + + 0,09 pCt. 0,09 „ 0	18. I. 815 ccm 1025 Alkal. Nubecula, braun — + + + 0,11 pCt. 0,11 „ 0

No.	Name, Diagnose und sonst. Bemerkungen				
19.	R., 18 Jahre, Arbeiter. Degenerative Neurasthenie mit Angst- und hypochondrischer Vorstellung	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommers Nylander Worm-Müller Red. vor Subst. nach Zucker	16. I. 12 1320 ccm 1020 Sauer Nubecula, hellgelb — + — + 0,08 pCt. 0,08 „ 0	17. I. 990 ccm 1020 Sauer Klar, hellgelb — + — + 0,08 pCt. 0,08 „ 0	18. I. 790 ccm 1030 Alkal Klar tiefgelb — + — + 0,08 pCt. 0,08 „ 0
20.	W., 41 Jahre, Schutzmann. Hypochondrische Neurasthenie	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor Subst. nach Zucker	16. I. 12 1180 ccm 1015 Sauer Klar, dunkelgelb — + + + 0,15 pCt. 0,07 „ 0,08 „	17. I. 1060 ccm 1020 Sauer Klar, hellgelb — + + + 0,19 pCt. 0,10 „ 0,09 „	18. I. 1000 ccm 1015 Sauer Klar, hellgelb — + + + 0,12 pCt. 0,09 „ 0,03 „
21.	R., 54 Jahre, Chauffeursfrau. Dementia paralytica	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor Subst. nach Zucker	25. X. 11 1265 ccm 1020 Sauer Klar, strohgelb — — — — 0	26. X. 1900 ccm 1010 Neutral Nubecula, strohgelb — — — — 0	27. X. 1410 ccm 1014 Sauer Klar, strohgelb — — — — 0
22.	J., 57 Jahre, Kaufmanns Witwe. Melancholia senilis	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor Subst. nach Zucker	25. X. 11 1190 ccm 1013 Sauer Klar, hellgelb — — — + 0	26. X. 2870 ccm 1008 Alkal. Nubecula, hellgelb — — — — 0	27. X. 1300 ccm 1010 Alkal. Klar, braun — — + — 0

Name, Diagnose und sonst. Bemerkungen				
Sch., 45 Jahre. Melancholie	Urin	25. X. 11	26. X.	27. X.
	Menge	1630 ccm	1640 ccm	1410 ccm
	Spez. Gewicht	1020	1020	1018
	Reaktion	Sauer	Alkal.	Sauer
	Sonst. Eigensch.	Nubecula, hellgelb	Klar, strohgelb	Nubecula, braun
	Eiweiß	—	—	—
	Trommer	—	—	—
	Nylander	—	—	—
	Worm-Müller	—	—	—
	Red. vor Subst. nach } Gähr. Zucker	0	0	0
K., 45 Jahre, Dienstmädchen. Debilität; Melancholie mit leichter hysterischer Färbung	Urin	26. X. 11	27. X.	28. X.
	Menge	2650 ccm	1950 ccm	2080 ccm
	Spez. Gewicht	1012	1018	1018
	Reaktion	Alkal	Neutral	Sauer
	Sonst. Eigensch.	Klar, hellgelb	Klar, hellgelb	Klar, hellgelb
	Eiweiß	—	—	—
	Trommer	—	—	—
	Nylander	—	—	—
	Worm-Müller	—	—	—
	Red. vor Subst. nach } Gähr. Zucker	0	0	0
K., 36 Jahre, Post-schaffnersfrau. Melancholie	Urin	26. X. 11	27. X.	28. X.
	Menge	1860 ccm	1850 ccm	2690 ccm
	Spez. Gewicht	1010	1012	1010
	Reaktion	Alkal.	Sauer	Alkal.
	Sonst. Eigensch.	Klar, hellgelb	Nubecula, braun	Klar, hellgelb
	Eiweiß	—	—	—
	Trommer	—	—	—
	Nylander	—	—	—
	Worm-Müller	—	+	—
	Red. vor Subst. nach } Gähr. Zucker	0	0	0
L., 25 Jahre, Stenotypistin. Hysterische psychopathische Konstitution; vorzugsweise affektiv-depressive	Urin	14. XI. 11	15. XI.	16. XI.
	Menge	1750 ccm	1160 ccm	1260 ccm
	Spez. Gewicht	1015	1020	1015
	Reaktion	Sauer	Sauer	Alkal.
	Sonst. Eigensch.	Klar, hellgelb	Klar, hellgelb	Klar, hellgelb
	Eiweiß	—	—	—
	Trommer	+	+	+
	Nylander	+	—	—
	Worm-Müller	+	+	+
	Red. vor Subst. nach } Gähr. Zucker	0,08 pCt. 0,05 „ 0,03 „	0,10 pCt. 0,07 „ 0,03 „	0,08 pCt. 0,04 „ 0,04 „

No.	Name, Diagnose und sonstige Bemerkungen				
27.	B., 35 Jahre, Hausmädchen. Debilität; hysterische psychopathische Konstitution mit Depressionszuständen	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	14. XI. 11 955 ccm 1020 Sauer Klar, hellgelb — ± — ± 0,11 pCt. 0,11 „ 0	15. XI. 960 ccm 1020 Sauer Nubecula hellgelb — + — + 0,10 pCt. 0,10 „ 0	16. XI. 920 ccm 1020 Alkal. Nubecula strohgelb — + — + 0,09 pCt. 0,09 „ 0
28.	W., 39 Jahre, Bau-schreiber. Dipso-manie; impulsive Zu-stände	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	14. XI. 11 2050 ccm 1022 Alkal. Nubecula, hellgelb — + + + 0,19 pCt. 0,04 „ 0,15 „	15. XI. 1850 ccm 1020 Sauer Nubecula, hellgelb — + + + 0,16 pCt. 0,05 „ 0,11 „	16. XI. 1900 ccm 1025 Sauer Klar, hellgelb — + + + 0,21 pCt. 0,06 „ 0,15 „
29.	E., E., 44 Jahre, Tischlersfrau. Peri-odische klimakte-rische Melancholie (dritter Anfall)	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	17. XI. 11 1650 ccm 1012 Sauer Klar, hellgelb — — — — — 0	18. XI. 1410 ccm 1010 Sauer Klar, hellgelb — — — — — 0	19. XI. 2135 ccm 1009 Sauer Klar, hellgelb — — — — — 0
30.	H., 36 Jahre, Haus-mädchen. Zirkul-läres Irresein (de-pressives Stadium)	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	14. XI. 11 1950 ccm 1015 Sauer Hellgelb, klar — + — + 0,07 pCt. 0,06 „ 0,01 „	15. XI. 2070 ccm 1020 Alkal. Hellgelb — + + + 0,06 pCt. 0,04 „ 0,02 „	16. XI. 2070 ccm 1020 Neutral Braun — + + + 0,06 pCt. 0,06 „ 0

No.	Name, Diagnose und sonst. Bemerkungen				
31.	Sch., 19 Jahre, Arbeiterin. Chorea-tische Halluzinose	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	24. I. 12 770 ccm 1030 Sauer Klar, braun — + + + + 0,13 pCt. 0,13 .. 0	25. I. 510 ccm 1035 Sauer Klar, braun — + + + + 0,14 pCt. 0,14 .. 0	26. I. 450 ccm 1035 Sauer Klar, braun — + + + + 0,16 pCt. 0,16 .. 0
32.	K., 48 Jahre, Kriminalschutzmann. Dementia paralytica (Depressionsstadium)	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	20. II. 12 460 ccm 1025 Sauer Klar, braun — + + + + 0,15 pCt. 0,15 pCt. 0	21. II. 560 ccm 1020 Sauer Klar, braun — + + + + 0,19 pCt. 0,19 .. 0	22. II. 1750 ccm 1010 Sauer Klar, stark gelb — + + + + 0,07 pCt. 0,07 .. 0
33.	R., 57 Jahre, Arbeitsfrau. Dementia senilis (mit Angst)	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	10. II. 12 1220 ccm 1010 Sauer Klar, strohgelb — + — — — 0,06 pCt. 0,06 .. 0	11. II. 1680 ccm 1010 Sauer Klar, strohgelb — — — — — — 0	12. II. 1610 ccm 1010 Sauer Klar, strohgelb — — — — — — 0
34.	Tr., 32 Jahre. Fri-seursfrau. Melan-cholie.	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	10. II. 12 1340 ccm 1010 Sauer Klar, hellgelb — — — — — — 0	11. II. 1660 ccm 1020 Sauer Klar, stark gelb — — + + + 0,08 pCt. 0,08 .. 0	12. II. 1100 ccm 1020 Sauer Klar, stark gelb — — + + + 0,08 pCt. 0,08 .. 0

No.	Name, Diagnose und sonst. Bemerkungen				
35.	C., 23 Jahre. Kauf- mannsfrau. Me- lancholie	Urin	25. X. 11	26. X.	27. X.
		Menge	470 ccm	1260 ccm	1260 ccm
		Spez. Gewicht	1030	1011	1015
		Reaktion	Sauer	Alkal.	Alkal.
		Sonst. Eigensch.	Braun	Klar, hellgelb	Nubecula, braun
		Eiweiß	—	—	—
		Trommer	+	+	+
		Nylander	+	—	—
		Worm-Müller	+	+	—
		Red. vor	0,14 pCt.	0,05 pCt.	0,06 pCt.
		Subst. nach	0,10 „	0,05 „	0,05 „
		Zucker	0,04 „	0	0,01 pCt.
	Dieselbe; sie wurde am 19. XI. 11 als ge- bessert entlassen und wegen Wiederkehr der Krankheit am 22. I. 12 von neuem in die Klinik aufge- nommen	Urin	24. I. 12	25. I.	26. I.
		Menge	1190 ccm	1990 ccm	2250 ccm
		Spez. Gewicht	1025	1020	1015
		Reaktion	Sauer	Alkal.	Sauer
		Sonst. Eigensch.	Klar, braun	Klar, strohgelb	Klar, hellgelb
		Eiweiß	—	—	—
		Trommer	+	+	+
		Nylander	+	—	—
		Worm-Müller	+	+	—
		Red. vor	0,11 pCt.	0,06 pCt.	0,05 pCt.
		Subst. nach	0,11 „	0,06 „	0,05 „
		Zucker	0	0	0
II. Gruppe.					
1.	M., 53 Jahre. Trau- matische Hysterie	Urin	22. II. 12	23. II.	24. II.
		Menge	1770 ccm	960 ccm	1240 ccm
		Spez. Gewicht	1010	1015	1020
		Reaktion	Sauer	Sauer	Sauer
		Sonst. Eigensch.	Nubecula, hellgelb	Nubecula, hellgelb	Trüb, hellgelb
		Trommer	—	+	—
		Nylander	—	—	—
		Worm-Müller	—	+	—
		Eiweiß	—	—	—
		Red. vor	—	0,08 pCt.	—
		Subst. nach	—	0,08 „	—
		Zucker	0	0	0
2.	V., 40 Jahre. Bäcker- meistersfrau. Grip- pale Begleitdelirien	Urin	22. II. 12	23. II.	24. II.
		Menge	520 ccm	350 ccm	600 ccm
		Spez. Gewicht	1020	1020	1025
		Reaktion	Sauer	Sauer	Sauer
		Sonst. Eigensch.	Klar, braun	Klar, braun	Klar, braun
		Trommer	+	+	+
		Nylander	—	—	—
		Worm-Müller	+	+	+
		Eiweiß	—	—	—
		Red. vor	0,12 pCt.	0,16 pCt.	0,14 pCt.
		Subst. nach	0,12 „	0,16 „	0,14 „
		Zucker	0	0	0

Name, Diagnose und sonst. Bemerkungen				
Sch., 32 Jahre. Infantiler Kernschwund. Hysterischer Dämmerzustand	Urin	17. II. 12	18. II.	19. II.
	Menge	1380 ccm	1980 ccm	1170 ccm
	Spez. Gewicht	1010	1010	1010
	Reaktion	Alkal.	Sauer	Alkal.
	Sonst. Eigensch.	Klar, hellgelb	Klar, hellgelb	Klar, hellgelb
	Eiweiß	—	—	—
	Trommer	—	—	—
	Nylander	—	—	—
	Worm-Müller	—	—	—
	Red. vor Subst. nach } Gähr.			
D., 27 Jahre. Dienst-mädchen. Hysterie	Urin	16. II. 12	17. II.	18. II.
	Menge	1950 ccm	1980 ccm	1900 ccm
	Spez. Gewicht	1010	1010	1010
	Reaktion	Sauer	Alkal.	Sauer
	Sonst. Eigensch.	Klar, stark gelb	Klar, stark gelb	Klar, hellgelb
	Eiweiß	—	—	—
	Trommer	—	—	—
	Nylander	—	—	—
	Worm-Müller	—	—	—
	Red. vor Subst. nach } Gähr.			
D., 61 Jahre, Weichen-steller a. D. Dementia arteriosclerotica (paranoider Zustand)	Urin	15. II. 12	16. II.	17. II.
	Menge	765 ccm	900 ccm	1300 ccm
	Spez. Gewicht	1025	1030	1020
	Reaktion	Sauer	Alkal.	Sauer
	Sonst. Eigensch.	Urat, braun	Klar, braun	Nubecula, braun
	Eiweiß	—	—	—
	Trommer	+	+	+
	Nylander	—	—	—
	Worm-Müller	+	+	+
	Red. vor Subst. nach } Gähr.			
T., 21 Jahre. Kontoristin. Hysterisches Petit mal intellectuel (Dämmerzustand)	Urin	15. II. 12	16. II.	17. II.
	Menge	1380 ccm	1900 ccm	1900 ccm
	Spez. Gewicht	1020	1020	1020
	Reaktion	Sauer	Sauer	Sauer
	Sonst. Eigensch.	Klar, stark gelb	Klar, hellgelb	Klar, hellgelb
	Eiweiß	—	—	—
	Trommer	+	+	+
	Nylander	—	—	—
	Worm-Müller	+	+	+
	Red. vor Subst. nach } Gähr.			

No.	Name, Diagnose und sonst. Bemerkungen				
7.	P., 25 Jahre. Händler. Obsessive psychopathische Konstitution (mit paranoischem Inhalt der Zwangsvorstellung)	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	10. II. 12 1160 ccm 1025 Sauer Braun, klar — + — + 0.10 pCt. 0.10 „ 0	11. II. 1225 ccm 1020 Alkal. Urat, hellgelb — + — + 0.08 pCt. 0.08 „ 0	12. II. 1300 cm 1025 Sauer Klar, stark gelb — + ± + 0.17 pCt. 0.17 „ 0
8.	K., 49 Jahre. Paranoia chronica simplex mit sekundären Halluzinationen; klimakterische, masturbatorische Form mit hypochondrischer Färbung	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	10. II. 12 1150 ccm 1010 Sauer Tief braun — + — + 0.10 pCt. 0.10 „ 0	11. II. 1750 cm 1010 Sauer Klar, hellgelb — — — — 0	12. II. 1360 ccm 1010 Sauer Klar, hellgelb — — — — 0
9.	L., 25 Jahre, Schneiderin. Debilität; hereditäre Lues; psychischer Infantilismus; Affektschwankung zum Teil mit Halluzinationen	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	10. II. 12 1180 ccm 1010 Sauer Hellgelb, klar — + — — 0.06 pCt. 0.06 „ 0	11. II. 1820 ccm 1010 Sauer Hellgelb, klar — — — — 0	12. II. 1320 cm 1010 Sauer Klar, hellgelb — — — — 0
10.	Pl., 18 Jahre, Einrichterin. Chorea minor	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	4. II. 12 1250 ccm 1020 Alkal. Urat, gelb — + — + 0.06 pCt. 0.06 „ 0	5. II. 1120 ccm 1020 Alkal. Urat, gelb — + — + 0.08 pCt. 0.08 „ 0	6. II. 930 ccm 1020 Alkal. Urat, gelb — + — + 0.07 pCt. 0.07 „ 0

No.	Name, Diagnose und sonst. Bemerkungen				
11.	K., 22 Jahre, Dienstmädchen. Hysterie mit Kopftremor	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor Subst. nach } Gähr. Zucker	2. II. 12 1010 ccm 1020 Alkal. Klar, hellgelb — + — + 0,09 pCt. 0,09 „ 0	3. II. 1960 ccm 1020 Alkal. Klar, hellgelb — + — + 0,08 pCt. 0,08 „ 0	4. II. 1300 ccm 1020 Sauer Klar, hellgelb — + + + 0,08 pCt. 0,08 „ 0
2.	K., 14 Jahre, Hausdienersohn. Degenerative psychopatische Konstitution	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor Subst. nach } Gähr. Zucker	2. II. 12 1200 ccm 1020 Alkal. Klar, tief gelb — + — + 0,08 pCt. 0,08 „ 0	3. II. 960 ccm 1020 Alkal. Nubecula, gelblich — + + + 0,08 pCt. 0,08 „ 0	4. II. 1230 ccm 1020 Alkal. Nubecula, hellgelb — — — — — 0
3.	B., 18 Jahre Dienstmädchen. Dementia paralytica juvenilis	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor Subst. nach } Gähr. Zucker	2. II. 12 1670 ccm 1012 Alakal. Nubec., hellgelb — + — + 0,05 pCt. 0,05 „ 0	3. II. 1980 ccm 1010 Alkal. Klar, hellgelb — — — — 0,04 pCt. 0,04 „ 0	4. II. 1180 ccm 1020 Alkal. Klar, gelb — — — — — 0
4.	H., 22 Jahre, Dienstmädchen. Hysterie mit Delirien (debil mit späterem fast vollständigem Ausgleich)	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor Subst. nach } Gähr. Zucker	2. II. 12 1360 ccm 1012 Alkal. Nubecula, hellgelb — + + + 0,07 pCt. 0,07 „ 0	3. II. 760 ccm 1012 Alkal. Klar, hellgelb — — — — — 0	4. II. 1270 ccm 1015 Alkal. Klar, stark gelb — + — + 0,06 pCt. 0,06 „ 0

No.	Name, Diagnose und sonst. Bemerkungen				
15.	G., 36 Jahre. Assistentenfrau. Hysterische psychopathische Konstitution unter dem Bilde der Folie raisonnante; zum Teil hypochondrische Form	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	2. II. 12 1010 ccm 1020 Sauer Klar, stark gelb — + ± ± 0,08 pCt. 0,08 „ 0	3. II. 1650 ccm 1015 Sauer Nubecula, hellgelb — — — — 0	4. II. 1240 ccm 1025 Sauer Klar, stark gelb — + — ± 0,08 pCt. 0,08 „ 0
16.	P., 17 Jahre. Arbeiterin. Imbezillität mit schweren Affektstörungen (mit Wutanfällen)	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	17. I. 12 800 ccm 1025 Sauer Trüb. braun — + ± ± 0,12 pCt. 0,12 „ 0	18. I. 1120 ccm 1020 Sauer Nubecula, stark gelb — + ± ± 0,08 pCt. 0,08 „ 0	19. I. 1060 ccm 1020 Alkal. Urat, gelb — + ± ± 0,10 pCt. 0,10 „ 0
17.	Sch., 11 Jahre, Portierstochter. Sehr leichte Debilität; Hysterie mit Delirien	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	24. I. 12 960 ccm 1020 Sauer Klar, stark gelb — + ± ± 0,08 pCt. 0,08 „ 0	25. I. 710 ccm 1020 Alkal. Klar, hellgelb — + — — 0,09 pCt. 0,09 „ 0	26. I. 1210 ccm 1020 Sauer Nubecula, hellgelb — + — ± 0,05 pCt. 0,05 „ 0
18.	S., 11 Jahre, Buchhalterssohn. Myxödem.	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	16. I. 12 90 ccm*) 1020 Sauer Trüb gelblich — + — ± 0,10 pCt. 0,10 „ 0	17. I. 220 ccm 1020 Sauer Klar, gelblich — + — ± 0,09 pCt. 0,09 „ 0	18. I. 460 ccm 1025 Sauer Klar, gelblich — + + ± 0,10 pCt. 0,10 „ 0

*) Wegen des Mangels an Material habe ich in diesem Fall nur 30 ccm Urin zur Gärung verwendet.

No.	Name, Diagnose und sonst. Bemerkungen				
19.	B., 56 Jahre. Multiple Hirnthrombosen des arteriosklerotischen (oder endarteriitischen) Ursprungs; Hemiparese; transkortikale mot. und sensor. Aphasie; arteriosklerotische Epilepsie mit Defekt	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	14. XI. 11 950 ccm 1025 Sauer Braun — + — ± 0,09 pCt. 0,09 „ 0	15. XI. 1060 ccm 1025 Sauer Klar, braun — + — ± 0,11 pCt. 0,11 „ 0	16. XI. 920 ccm 1020 Alkal. Braun — + — ± 0,06 pCt. 0,06 „ 0
20.	N., 27 Jahre. Maler. Lues cerebri gummosa, Konvexitätsform	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	14. XI. 11 1310 ccm 1020 Sauer Braun + + ± ± 0,09 pCt. 0,09 „ 0	15. XI. 500 ccm 1020 Sauer Klar, braun + — — ± 0,09 pCt. 0,09 „ 0	16. XI. 425 ccm 1025 Sauer Nubecula, braun + + ± ± 0,15 pCt. 0,15 „ 0
1.	Z., 41 Jahre. Schutzmann. Alkohol. psychopathische Konstitution (Zucker sei bei Patient schon vor 6 Wochen beobachtet)	Urin Menge Spez. Gewicht Reaktion Sonst. Eigensch. Eiweiß Trommer Nylander Worm-Müller Red. vor } Gähr. Subst. nach } Zucker	14. XI. 11 2470 ccm 1020 Sauer Braun — + + ± 0,11 pCt. 0,06 „ 0,05 „	15. XI. 3100 ccm 1020 Sauer Strohgelb — + + ± 0,15 pCt. 0,05 „ 0,10 „	16. XI. 2050 ccm 1020 Sauer Klar, hellgelb — + + ± 0,08 pCt. 0,05 „ 0,03 „

2. zweimal um Neurasthenie, von denen die eine nur von Depression, die andere außerdem von hypochondrischen Vorstellungen begleitet war,

3. zweimal um zirkuläres Irresein und

4. je einmal um Dipsomanie und Melancholie.

Alle diese Fälle zeigten im übrigen kein einziges der gewöhnlichen Symptome des Diabetes. Allerdings war die Zuckermenge im Urin in allen Fällen sehr gering. Sie schwankte von 1,05 pCt. bis zu 0,01 pCt. Insbesondere sind der 7., 30. und 35. Fall sehr bemerkenswert. In diesen Fällen war der Zucker an einem Tage nicht nachweisbar, während er an dem folgenden oder vorangehenden Tage in minimaler Menge von 0,04—0,01 pCt. in Urin ausgeschieden wurde.

Unter den 21 Kranken der zweiten Gruppe wurde Zucker nur in einem Fall von alkoholistischer psychopathischer Konstitution im Harn konstatiert.

Unser Material war zwar nicht groß genug, um einen bestimmten Prozentsatz bezüglich des Vorkommens der Glykosurie bei Geisteskranken in Depressions- beziehungsweise Angstzuständen zu ermitteln. Wohl aber glaube ich, daß die Zahl unserer Untersuchungen immerhin groß genug ist, um *einen gewissen Zusammenhang zwischen den beiden Erscheinungen, der Glykosurie und den genannten Affekten als solchen, unabhängig von der Grundkrankheit anzuerkennen.*

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochgeehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Ziehen, für seine gütige Anregung und Leitung, und zugleich Herrn Dr. Frenkel-Heiden für seine freundliche Unterstützung bei meinen Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Buchanzeigen.

Th. Ziehen-Berlin. *Die Erkennung der psychopathischen Konstitutionen und die öffentliche Fürsorge für psychopathisch veranlagte Kinder.* Berlin 1912. S. Karger. 34 S.

Es muß scharf unterschieden werden zwischen schwachsinnigen Kindern mit ethischen Defekten, geistig normalen, durch mangelhafte Erziehung ethisch verkommenen Kindern und psychopathischen Kindern, bei denen meist infolge angeborener Anlage, Störungen der Geburt, Infektionen etc. Abnormitäten des Trieblebens, der Affekte, vereinzelte psychotische Züge bei erhaltener Intelligenz und ohne, daß sie geisteskrank sind, auftreten. Typen psychopathischer Kinder werden geschildert. Ihre Zahl ist groß; an der Poliklinik des Verf.s wurden in einem Jahr 201 Fälle beobachtet. Zur Zeit gibt es gar keine Möglichkeit ihrer Behandlung, soweit sie den ärmeren Ständen angehören. Sie passen weder in die Irrenanstalten noch in die Anstalten für Schwachsinnige, noch in die Erziehungsanstalten für Verwahrloste oder Fürsorgezöglinge. Nach dem Vorbild und dem Erfolg der Heilerziehungsanstalten für psychopathische Kinder der wohlhabenden Stände müssen solche *Heilerziehungsanstalten* auf breiter Grundlage geschaffen oder die vorhandenen Erziehungsanstalten in solche für Schwachsinnige und für Psychopathen getrennt werden. Die Fürsorge für die psychopathischen Kinder ist schon aus sozialen Gründen erforderlich. Denn ohne Behandlung treiben sie der Vagabondage, Prostitution, dem Verbrechen oder der Irrenanstalt zu. Weber-Chernitz.

Homén-Helsingfors. *Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors.* Bd. III. H. 2—4. 30 Tafeln. 607 S. Berlin 1911 S. Karger.

Der vorliegende Band der Arbeiten aus dem H. schen Institut enthält von hier interessierenden Themata eine Untersuchung von H. selbst über das Verhalten der peripheren Nerven und dem umliegenden Bindegewebe bei künstlicher Infektion mit Tuberkulose. Dabei zeigte sich, daß bei alkoholisierten Tieren die lokalen phagozytären Schutzkräfte, sowie die Heilungsvorgänge seitens des neugebildeten Bindegewebes weniger, der Gewebszerfall mehr ausgesprochen war, als bei den nicht alkoholisierten Kontrolltieren.

Fieandt bespricht die *experimentelle Meningeal- und Gehirntuberkulose*. Dabei ist die Beteiligung der einzelnen Gewebelemente verschieden,

je nach dem Sitz des Prozesses. In den Meningen kommen zunächst hämatogene Elemente in Betracht; erst später treten Fibroblasten auf, die sowohl phagozytär wirken als ein Narbengewebe bilden. Im Gehirn spielen die hämatogenen Elemente eine geringere Rolle. Dagegen beginnt bereits in den frühesten Stadien der Infektion eine reaktive Gliawucherung, die lange andauert und den größten Teil des Tuberkels bilden kann. Es finden sich zunächst protoplasmareiche Gliazellen verschiedener Formen, die später der Degeneration verfallen. Dann tritt eine reparatorische Gliafaserbildung ein, die zusammen mit der Fibroblastenentwicklung ein Narbengewebe bildet.
Weber-Chernitz.

K. Bonhoeffer, *Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen*. (Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. III, 1. S. 1—118.)

P. Schroeder, *Intoxikationspsychosen*. (Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. III, 1. S. 119—323.) Leipzig und Wien 1912. Deuticke. Preis 12 M.

Die Darstellung der Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen, die *Bonhoeffer* im ersten Teile des dritten Bandes des *Aschaffenburgs* Handbuches gibt, enthält eine erweiterte Umarbeitung seiner Monographie der „symptomatischen Psychosen“ aus dem Jahre 1910. Auch hier zieht sich als roter Faden durch die mit 33 eigenen typischen Beobachtungen gestützte Schilderung der in Frage stehenden Erkrankungen der Gedanke, daß bei der großen Mehrzahl der Fälle nicht der speziellen Aetiologie ein charakteristisches psychiatrisch-klinisches Krankheitsbild entspricht, sondern daß verschiedenen Ursachen ein allgemein als „exogener Reaktionstypus“ zu bezeichnendes Syndrom entspringt, als dessen häufigste Vertreter Delirien, epileptiforme Erregungen, Dämmerzustände, Halluzinosen und Amentia-bilder (halluzinatorisch, katatonisch oder inkohärent) zu nennen sind, denen bestimmte Verlaufsformen und Nachstadien zukommen. Diesen exogenen Grundtypen stehen bei einigen Erkrankungen konstitutionellen Charakters, so z. B. bei der harnsauren Diathese, andere als endogen zu bezeichnende Bilder gegenüber.

Therapeutisch wird neben der entsprechenden Behandlung des Grundleidens besonders auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr, eventuell durch Kochsalzinfusionen, großes Gewicht gelegt, die in manchen Fällen lebensrettend zu wirken scheint, so z. B. bei Zuständen von Delirium acutum.

Eine Erörterung der Psychosen bei Eklampsie und Polyzytämie, sowie im Anschlusse an die Ausführungen über Infektions- und Erschöpfungs-Psychosen, eine Besprechung der Amentia stellen Bereicherungen der vorliegenden Neuberarbeitung dar.

Endlich sei als prinzipiell wichtig hervorgehoben, daß *Bonhoeffer* wegen der weitgehenden symptomatologischen Uebereinstimmung einzelner exogener Reaktionstypen mit gewissen akuten epileptischen und katatonischen Psychosen auf künftige therapeutische Angriffsmöglichkeiten für die letzteren hofft.

In der Bearbeitung der Intoxikationspsychosen durch *Schroeder* nehmen naturgemäß die alkoholischen Seelenstörungen den breitesten Raum ein; hier wird die akute Halluzinose der Trinker sehr scharf vom Delirium tremens abgerückt und nach den Grundsymptomen beider Erkrankungen eine gemeinsame Genese abgelehnt, während die nahen Beziehungen des Delirium tremens zum amnestischen Symptomenkomplex betont werden. Eine eingehende Darstellung erfuhren ferner die Psychosen auf Grundlage des Morphinismus und der Bleivergiftung; kürzer erörtert werden die geistigen Störungen bei Ergotin-, Jodoform-, Salicyl-, Schwefelkohlenstoff-, Kohlenoxyd-, Opium-, Haschisch- und Kokain-Vergiftung, ferner bei Abusus narkotischer Mittel, bei Pellagra und Nikotinismus.

Für das Zustandekommen des chronischen Alkoholismus wird die Rolle der psychischen Prädisposition sehr hoch eingeschätzt, das Vorkommen

von Abstinenzdelirien im allgemeinen als große Seltenheit bezeichnet. Eine etwas eingehendere Darstellung und Kritik der Trinkerfürsorge hätte vielleicht manchen dankbaren Leser gefunden.

Hinsichtlich der Morphiumentziehung steht *Schroeder* auf dem Standpunkt, daß in vielen Fällen eine *plötzliche* Totalentziehung ohne ernste Erscheinungen durchgeführt werden kann, selbstverständlich nur unter guter Beaufsichtigung und dauernder Hilfsbereitschaft des Arztes. Komplikation mit schweren körperlichen Leiden kann die Entziehung wesentlich erschweren.

Überall wird vor einer allzu einfachen, direkt-toxischen Auffassung der Aetiologie der Intoxikationspsychosen gewarnt und die Rolle der „ätiologischen Zwischenglieder“ *Bonhoeffer's* (Organveränderungen, Stoffwechselanomalien u. s. w.) für das Zustandekommen der psychischen Erkrankung hervorgehoben.
J. H. Schultz-Chemnitz.

Edinger-Frankfurt a. M., *Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere.* Erster Band: *Das Zentralnervensystem des Menschen und der Säugetiere.* 8. Auflage. 398 Abbildungen und 2 Tafeln. 530 S. Leipzig 1911. F. C. W. Vogel.

Das kleine Buch, das vor 25 Jahren zum erstenmal als Einführung in die Lehre vom Bau des Zentralnervensystems erschien, ist nun zu einem stattlichen zweibändigen Werk ausgewachsen, von dem der erste, hier angezeigte Band, das Nervensystem des Menschen und Säuger, der 2. Band die vergleichende Darstellung des Gehirns der niederen Vertebraten enthält. Daneben hat *E.* jetzt noch eine ganz kurze „Einführung“ herausgegeben. Die Vergrößerung des Werkes war nötig geworden durch die Menge des vergleichend anatomischen Materials, das der Verf. gesammelt und verarbeitet hat. Und durch das ganze Buch zieht sich die planmäßige Absicht, den Bau des menschlichen Nervensystems durch die Entwicklung aus den niederen Formen zu erklären. Vor allem wird gezeigt, daß in der ganzen aufsteigenden Tierreihe das „Palaeencephalon“ unverändert seine Form behält, bis es zum Hirnstamm des Menschen wird und daß sich, entsprechend den besonderen Bedürfnissen der einzelnen Tierform dazu ein allmählich an Masse zunehmendes „Neencephalon“ gesellt. Wir sehen dann weiter, wie sich die einzelnen Apparate immer komplizierter gestalten, ohne daß der phylogenetische Zusammenhang verloren geht, sowie sich über den niederen Apparaten immer ein System höherer aufbaut.

Im Schlußkapitel wird das Ergebnis aller anatomischen Darstellungen in einer Besprechung der Funktionen der einzelnen Hirnteile gezogen. Auch dieser Abschnitt enthält eine Fülle anregender Ideen, ohne den Boden der Tatsachen zu verlassen. Besonders fruchtbar ist der Gedanke, daß das Palaeencephalon in der ganzen Tierreihe Sinnesrezeptionen und Bewegungskombinationen leisten, auch einfache Beziehungen zwischen beiden Vorgängen herstellen, nie aber Assoziationen bilden kann. Das bleibt dem Neencephalon überlassen, dessen Leistungen sich mit seiner Entwicklung steigern. Das *Edingersche* Buch ist gegenüber den früheren Auflagen tatsächlich eine Neuschöpfung und die beste Darstellung des gegenwärtigen Standes der Hirnforschung.
Weber-Chemnitz.

A. Forel-Zürich. *Abstinenz oder Mäßigkeit.* Wiesbaden 1910. J. F. Bergmann. 21 S.

Mit den bekannten Gründen tritt Verf. für völlige Abstinenz sowohl bei der Ernährung der Gesunden als in der Krankendiät ein und will nur noch in ganz verschwindenden Ausnahmen den Alkohol als Heilmittel gelten lassen. Die Mäßigen werden als charakterlos, inkonsequent und Vorschule der Trunksucht in der üblichen Weise bezeichnet.

Weber-Chemnitz.

Hans Gudden-München. *Die Behandlung der jugendlichen Verbrecher in den Vereinigten Staaten von Nordamerika.* Nürnberg 1910. F. Korn. 165 S.

Ausführliche Darstellung der amerikanischen Gesetzgebung für jugendliche Verbrecher und anschauliche Schilderung von der Tätigkeit der Jugendgerichtshöfe und der amerikanischen Erziehungs- und Besserungsanstalten

für verwahrloste und verbrecherische Jugendliche. Zweifellos hat das amerikanische Verfahren, das Rechtsprechung, Vormundschaft und praktische Fürsorge viel mehr in einer Hand vereinigt als bei uns und das außerdem der Rechtsprechung viel mehr freie Hand läßt, große Vorzüge. Im übrigen aber dürften die dargestellten Einzelbeispiele glänzende Erfolge auch bei unserem Fürsorgeerziehungsverfahren zu finden sein und beweisen noch nichts für die Allgemeinerfolge. Auch in unserer deutschen Fürsorgeerziehung wird mancher Junge „gerettet“. Und ob der Ton, in dem dort die Jugendrichter mit ihren Klienten verkehren, sich ohne weiteres auf unsere deutschen Verhältnisse übertragen läßt, ebenso wie die Organisation in den Anstalten, ist zu bezweifeln. Wer sich aber mit der Jugendfürsorge beschäftigt, wird aus dem objektiven Bericht G.s vielerlei Anregung schöpfen und aus eigener Erfahrung imstande sein, etwaige Ueberschwenglichkeiten der amerikanischen Einrichtungen von dem guten Kern zu sondern.

Weber-Chemnitz.

Haymann, Selbstanzeigen Geisteskranker. Jur.-psych. Grenzfragen. VII. 8. 39 Seiten.

H. berichtet über fünf zum Teil sehr lehrreiche und auch psychiatrisch schwer zu deutende Fälle von Selbstanzeigen bei geisteskranken und sonst pathologischen Menschen. In den beiden ersten Fällen lag Schwachsinn, im dritten Dementia praecox, im vierten Melancholie und im fünften ein eigenartiger Dämmerzustand bei einem schwer degenerativen Psychopathen vor. Verf. bespricht bei Gelegenheit der Beschreibung seiner Fälle wichtige frühere Beobachtungen anderer und stellt schließlich die wohl etwas weitgehende Forderung auf, es möge in *jedem* Falle von Selbstanzeige, „selbst wenn dem Anschein nach jener Verdacht (sc. auf Geisteskrankheit) durch nichts geweckt wird“, ein psychiatrischer Sachverständiger herangezogen werden.

Stier-Berlin.

Arthur F. Herder-London, The sensibility of the alimentary canal. London 1911. 80 Seiten.

Die Schleimhaut des Verdauungsapparates ist für taktile Reize unempfindlich vom oberen Ende des Oesophagus bis zum Rectum. Oesophagus und Anus empfinden thermische Reize, Magen und Darm nicht. Magen- und Darmgeschwüre sind gegen dieselben Reize unempfindlich, wie die intakte Schleimhaut. Reizung der Schleimhaut mit Alkohol wird im ganzen Intestinaltractus als Wärme empfunden. Das Gefühl des Vollseins wird durch eine bestimmte Spannung des Muscularis der Eingeweide hervorgerufen. Das Hungergefühl wird hervorgerufen durch periodische Magen- und Darmbewegungen bei leeren Eingeweiden. Eingeweideschmerzen werden nur durch Aenderungen der Spannung hervorgerufen bei Hohlorganen in der Muscularis, bei soliden Organen in der fibrösen Kapsel. Durch Reizbarkeit des Zentralnervensystems bei Neurasthenie und Anämie kann die Schmerzempfindlichkeit der Eingeweide erhöht werden.

Weber-Chemnitz.

L. M. Kötscher, Unsere Irrenhäuser. Verlag Dr. P. Langenscheidt.

Bei der Ungewißheit, mit der das breite Publikum noch immer den Fragen des Irrenrechts und der Irrenpflege gegenübersteht, ist das vorliegende Büchlein und seine gemeinverständliche Aufklärungsarbeit zu begrüßen. Was da von den sächsischen Irrenanstalten über Geschichte, Oekonomie, Verwaltung, Aerzte, Pflegepersonal, die Art der Behandlung, die rechtlichen Bestimmungen über Einlieferung der Patienten, über ihre Verpflegung, die Kosten des Aufenthaltes etc. gesagt wird, ist ebenso belehrend für den Laien, als geeignet, ihm über die vielen Vorurteile, die er dem Irrenhaus, seinen Leitern und Aerzten gegenüber immer noch hegt, schnell hinwegzuhelfen. Eine Menge Illustrationen sind dem gut gedruckten Werk, das in der Langenscheidtschen Bibliothek eine wichtige Kritik zu einer aktuellen Gegenwartsfrage bietet, beigegeben. Kurt Singer-Berlin.

Hans W. Maier-Zürich, Die nordamerikanischen Gesetze gegen die Vererbung von Verbrechen und Geistesstörung.

Emil Oberholzer-Zürich, Kastration und Sterilisation von Geisteskranken

in der Schweiz. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Bd. VIII. H. 1—3. Halle a. S. 1911. C. Marhold. 144 S.

In 6 Staaten von Nordamerika bestehen Gesetze zur Verhinderung der Eheschließung von Geisteskranken, Schwachsinnigen, Epileptikern, Trinkern; dabei wird auch die Beihilfe zu solchen Ehen mit Strafe bedroht. In Kalifornien ist die Kastration für gewohnheitsmäßige Sexualverbrecher gesetzlich eingeführt. In Indiana und Connecticut ist die Sterilisation bei ähnlichen Verbrechen gesetzlich angeordnet. In der Schweiz sind bisher an zwei Irrenanstalten bei Degenerierten, Schwachsinnigen, Epileptikern und moralisch Defekten beiderlei Geschlechts von Fall zu Fall Sterilisationen ausgeführt, um weitere Fortpflanzung zu verhindern. Die Fälle werden im einzelnen geschildert und gezeigt, welche rechtlichen und verwaltungstechnischen Schwierigkeiten zu umgehen waren, um die Zustimmung zu der Maßregel zu erhalten. Einfacher ist es, die Maßnahmen auf lediglich medizinische Indikationen zu stützen, wozu der Geisteszustand, die Epilepsie der Patienten, gelegentlich auch gynäkologische Erkrankungen herangezogen werden können. Die moralische und rassenhygienische Berechtigung der Maßregel wird warm verteidigt.

Weber-Chernitz.

A. Pappenheim, *Grundriß der hämatologischen Diagnostik und praktischen Blutuntersuchung*. Mit 8 farbigen Tafeln. Leipzig 1911. W. Klinkhardt. 264 S.

Der Verf. will einen Leitfaden für das ganze Gebiet der pathologischen Veränderungen des Blutes geben. Wenn dabei Untersuchungsmethoden und Technik im Vordergrund stehen, so ist doch der mehr theoretische Teil des Gebietes ebenso sorgfältig berücksichtigt, indem die Symptomatologie des normalen und des pathologischen Blutes eingehend besprochen werden. Dabei zieht durch alle Erörterungen der Gedanke und wird immer wieder betont, daß die feststellbaren Veränderungen des Blutes nicht der Ausdruck einer spezifischen Erkrankung des Blutes, sondern nur Symptome für Affektionen der blutbildenden Apparate sind. In den meisten Fällen gewinnt die Blutuntersuchung nur im Zusammenhang mit anderen klinischen Befunden diagnostische Bedeutung. Bei der Methodik, wie bei der Diagnostik werden in übersichtlicher Weise immer die drei Gesichtspunkte berücksichtigt: Hämoglobinbestimmung, Zählung der roten und weißen Elemente, mikroskopisches Blutbild. Die vorzüglich gezeichneten und gut erklärten farbigen Tafeln erhöhen das Verständnis und die technischen Vorschriften sind so gehalten, daß man das nötige daraus entnehmen kann.

Weber-Chernitz.

J. P. Pawlow-St. Petersburg, *Naturwissenschaft und Gehirn*. Uebersetzt von Volborth. Wiesbaden 1910. J. F. Bergmann. 19 S.

Die Hirnphysiologie ist auf dem Wege neuer Erkenntnis nicht weiter gekommen, seitdem sie den Boden rein naturwissenschaftlicher Forschung verlassen hat und mit psychologischen — also unräumlichen — Begriffen zu arbeiten begonnen hat. Sie kann nur Erfolge haben, wenn sie wieder die Beziehungen zwischen den Veränderungen der Außenwelt und den Veränderungen des Organismus gesetzmäßig festzustellen sucht. Dafür haben sich bis jetzt zwei Mechanismen erkennen lassen: Die Reflexe, die teils unmittelbare, „unbedingte“, teils durch zahlreiche Zwischenvorgänge zeitweilig vermittelte, „bedingte“ sind, und der Mechanismus der „Analysatoren“, der Sinnesorgane. Die Forschung muß — vorläufig an einfachen Vorgängen — feststellen, wie durch diese beiden Mechanismen die Kräfte des Organismus mit den Einwirkungen der Außenwelt im Gleichgewicht gehalten werden. Dazu sind auch besondere technische Einrichtungen — Laboratorien — erforderlich.

Weber-Chernitz.

Römer, *Die epidemische Kinderlähmung (Heine-Medinsche Krankheit)*. Berlin 1911. Springer. 256 Seiten. 10 Mk.

Es mag fraglich erscheinen, ob es in Anbetracht der bereits vorliegenden größeren Zahl von Monographien der Krankheit noch notwendig war, in solcher Ausführlichkeit die fraglichen Probleme zu behandeln. Da jedoch Verf. die ihm als Bakteriologen ferner liegenden Fragen der Symptomatologie

nur kurz, die der Pathogenese und Aetiologie, über die er selbst neues Tatsachenmaterial beigebracht hat, ausführlich behandelt, so ist seinem Buch doch die Existenzberechtigung nicht abzuspochen. Inhaltlich ist besonders bemerkenswert, daß Verf. den Versuchen der Uebertragung des Virus auf Kaninchen von Krause und Meinicke zum mindesten zweifelnd gegenübersteht, daß er das Vorhandensein wirksamer Antikörper im Serum von Individuen und Affen, die die Krankheit überstanden haben, und auf diesem Wege die Identität der sporadischen und epidemischen Krankheitsfälle hat nachweisen können. Pathologisch-anatomisch hält er an der Annahme fest, daß es sich bei der Poliomyelitis um eine disseminierte interstitielle Entzündung des Zentralnervensystems handelt, daß das Gift vom Rachen oder Darmkanal aus aufgenommen wird und in den Lymphscheiden der peripheren Nerven zum Rückenmark wandert und hier unter Bevorzugung der an Lymphgefäßen reichsten grauen Substanz eine infiltrative Entzündung hervorruft und die Ganglienzellen selbst angreift. Da für die Bekämpfung der Krankheit die Bakteriologie ein brauchbares Mittel noch nicht hat schaffen können, bleiben Anmeldepflicht der Krankheit, Absonderung und andere, die Uebertragung von Mensch auf Mensch tunlichst hindernde Mittel die zurzeit einzig Erfolg versprechenden.

Stier-Berlin.

Ernst Schultze-Greifswald, *Die jugendlichen Verbrecher im gegenwärtigen und zukünftigen Strafrecht*. Wiesbaden 1910. J. F. Bergmann. 74 S.

Die Einsicht zur Erkenntnis der Strafbarkeit als Grundlage der jetzigen strafrechtlichen Behandlung Jugendlicher ist aus medizinischen und juristischen Gründen ungenügend. Die Entstehung und Handhabung der Fürsorgeerziehung wird geschildert und die große Zahl psychopathischer Elemente unter den Fürsorgezöglingen nachgewiesen. Die Bestrafung Jugendlicher soll durch den Jugendrichter unter Ausschluß der Öffentlichkeit und unter Vermeidung von Gefängnisstrafen erfolgen. Den jetzt bestehenden Verhältnissen gegenüber bringen die Vorentwürfe zum Strafgesetz und zur Strafprozeßordnung wesentliche Besserungen, wie im einzelnen an der Hinaufrückung der Strafmündigkeit, der größeren Freiheit, die dem Staatsanwalt bei der Erhebung der Anklage in Bagatellsachen, dem Richter bei der Verurteilung zusteht, der Schaffung besonderer Strafvollzugseinrichtungen für Jugendliche ausgeführt wird. Die weitere Entwicklung der Jugendgerichtshöfe und die Heranziehung aller Faktoren, die sich mit Jugendwohlfahrt befassen, zur Mitarbeit wird in Aussicht gestellt. Das Ziel ist durch Herabsetzung der jugendlichen Kriminalität die Gesamtkriminalität zu vermindern.

Weber-Chernitz.

W. M. L. Stern, *Monistische Ethik*. Leipzig. J. A. Barth. Preis 6,30 Mk.

Aus den Grundsätzen der Deszendenztheorie abgeleitete, einheitliche Lehre von der Ethik des Menschen. Keine Sammlung von Moralpredigten, auch kein abgeschlossenes philosophisches System, kein Lebensgebäude mit den Anschauungen Darwins als Fundament, sondern Steine und Steinchen, die ein geistvoller Mann mit der Schärfe seines Verstandes behauen, mit der Kraft seiner Erfahrung zusammengesetzt und miteinander verbunden hat. Aperçus zur monistischen Weltanschauung. Besonders lesenswert ist das Kapitel „Kampf ums Dasein“, in dem die großen Fragen nach Lust und Schmerz, Leben und Unsterblichkeit, Pflicht, Liebe, Keuschheit und Ehe, schließlich die allerletzten Fragen nach Gott und Religion würdig und anregend eingefaßt, klug und feinsinnig erläutert werden. Ein gesundes Buch, dessen Inhalt in seiner Gemeinverständlichkeit auch den Gebildeten im Volk erfolgreich erschlossen werden kann. Den tröstenden Grundgedanken des Werkes hat der Herausgeber, *Victor Stern*, gelegentlich einer Selbstanzeige in der „Zukunft“ so formuliert: „In unserem endlichen und vergänglichem, daher sinnlos scheinenden Leben, nicht in einem erträumten jenseitigen, kann das Ewige und Unvergängliche, worauf aller Sinn des Lebens beruht, erkannt und gefunden werden.“ Dieses letzte Ziel der Philosophie, Wert und Sinn des Lebens zu ergründen, sucht dieses optimistische Buch, das aus einem Prinzip heraus Werden und Sein der organischen und unorganischen Natur erklärt, uns nahezubringen.

Kurt Singer-Berlin.

E. Villiger-Basel, *Sprachentwicklung und Sprachstörungen beim Kinde*. Leipzig 1911. W. Engelmann. 90 S.

Die Anfänge der kindlichen Sprache sind nur motorische Reaktionen auf äußere Reize, dann kommt die Nachahmung eigener und fremder Laute und die Assoziation von Lauten mit Bewegungen und optischen Eindrücken. Dann erst kommt es zu einem Sprachverständnis, das aber in der ersten Zeit noch von Hörstummheit begleitet ist; das Kind versteht vieles, kann aber noch nicht selbst sprechen. Die willkürliche Sprache selbst wird nach dem Vorgang von *Neumann* in eine gefühlsmäßige, eine assoziativ-reproduktive Stufe und eine solche der logischen Begriffsbildung eingeteilt. Dann wird der hirnlokalisatorische Aufbau des Sprachmechanismus an der Hand guter Schemata geschildert. Aus den beschriebenen Vorbedingungen wird die Pathogenese der wichtigsten kindlichen Sprachstörungen, des Stotterns, Stammelns, des Agrammatismus, der Hörstummheit, der Wortblindheit und der Taubstummheit entwickelt. *Weber-Chemnitz*.

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

Kollarits, *Charakter und Nervosität*. Berlin. Julius Springer.

Villiger, *Sprachentwicklung*. Leipzig. W. Engelmann.

Bumke, *Nervöse Entartung*. Berlin. Julius Springer.

Sommer, *Klinik f. psych. u. nervöse Krankheiten*. Bd. VI. H. 4. Halle. Carl Marhold.

Zeitschrift für Pathopsychologie. Bd. I. H. 2/3. Leipzig. Wilhelm Engelmann.

Flatau, *Sexuelle Neurasthenie*. Berlin. Fischers med. Buchhandlung.

Mathes, *Infantilismus*. Berlin. S. Karger.

Werner, *Irrenwesen*. Halle. Carl Marhold.

Foerster, *Beziehungen von Beruf und Mode*. Stuttgart. Ferdinand Enke.

Kurella, *Anthropologie und Strafrecht*. Würzburg. Curt Kabitzzsch.

Jahrbuch für psychoanalytische Forschungen. Bd. III. 2. Wien. Franz Deuticke.

Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil. III. Abt. Bd. I.

Burgl, *Hysterie*. Stuttgart. Ferdinand Enke.

Lewandowski, *Prakt. Neurologie für Aerzte*. Berlin. Julius Springer.

Dornblüth, *Schlaflosigkeit*. Leipzig. Veit & Co.

Monakow, *Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich*. Bd. VI. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

Psychische Studien. 1912. H. 3. Leipzig. Oswald Mutze.

Hermann, *Fühlen und Begreifen*. Halle. Carl Marhold.

Laqueur, *Nervöse Unfallfolgen*. Halle. Carl Marhold.

Finckh, *Nervenkrankheiten*. München. Verlag der Aerztl. Rundschau.

Haymann, *Geisteskranke*. München. Verlag der Aerztl. Rundschau.

Erben, *Simulation nervöser Symptome*. Wien und Berlin. Urban und Schwarzenberg.

Peritz, *Nervenkrankheiten des Kindesalters*. Berlin. Fischers med. Buchhdl.

Handbuch der Psychiatrie. III. Abt. 2. Bd. I. Teil. Wien. Franz Deuticke.

Freud, *Jensens Gradiva*. II. Aufl. Wien. Franz Deuticke.

Pfister, *Religiöse Glossolalie*. Wien. Franz Deuticke.

Sommer, *Klinik für psychische und nervöse Krankheiten*. Bd. VII. H. 1. Halle. Carl Marhold.

Strohmayer, *Abstammung König Ludwigs II*. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

Kauffmann, *Psychologie des Verbrechers*. Berlin. Julius Springer.

Rutlin, *Labyrinthentzündungen*. Wien. Josef Šafář.

Bresler, *Repetitorium der Psychiatrie*. Halle. Carl Marhold.

Handbuch der Psychiatrie. Allgemeiner Teil. 5. Bd. Wien. Franz Deuticke.

Zeitschrift für Pathopsychologie. Bd. I. H. 4. Leipzig. Wilhelm Engelmann.

Kötscher, *Unsere Irrenhäuser*. Berlin. Dr. Paul Langenscheidt.

Pilez, *Spezielle Psychiatrie*. Wien. Franz Deuticke.

Wilbrand und Saenger, *Neurologie des Auges*. IV. Bd. 2. H. Wien. J. F. Bergmann.

Sonntag-Wolff, *Funktionsprüfung des Ohres*. Berlin. S. Karger.

Winckel, *Kriminelle Fruchtabtreibung*. Berlin. Dr. Paul Langenscheidt.

Wiest, *Beschäftigungsbuch für Kranke und Rekonvaleszenten*. Stuttgart. Ferdinand Enke.

Mr. U

Fig. 1

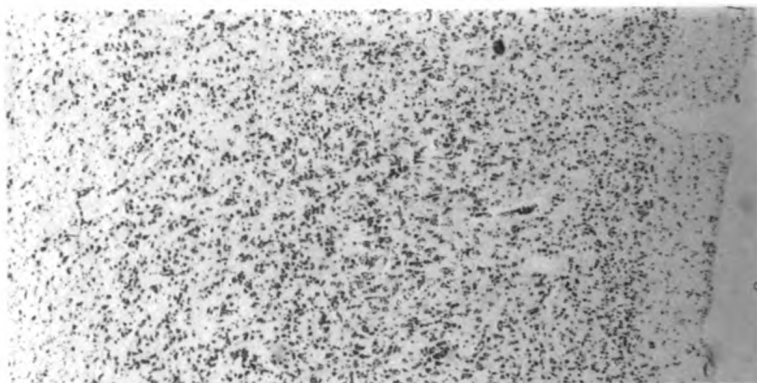


Fig. 2

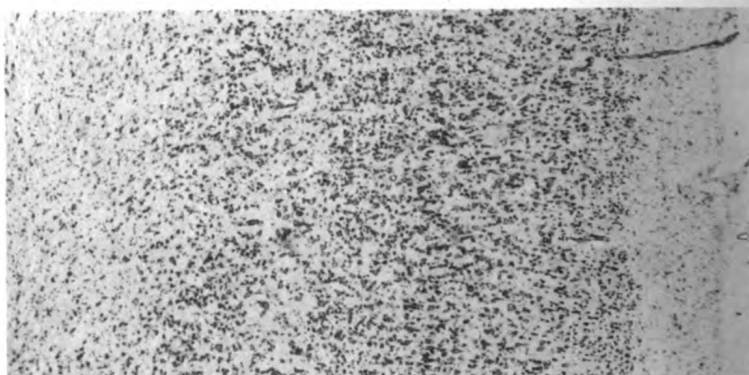
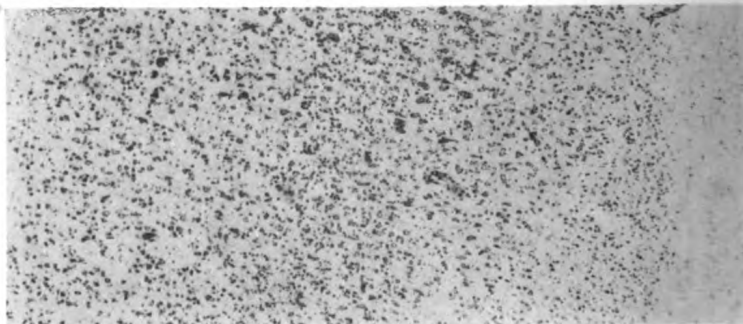


Fig. 3



Fig. 4



U of M

Selling

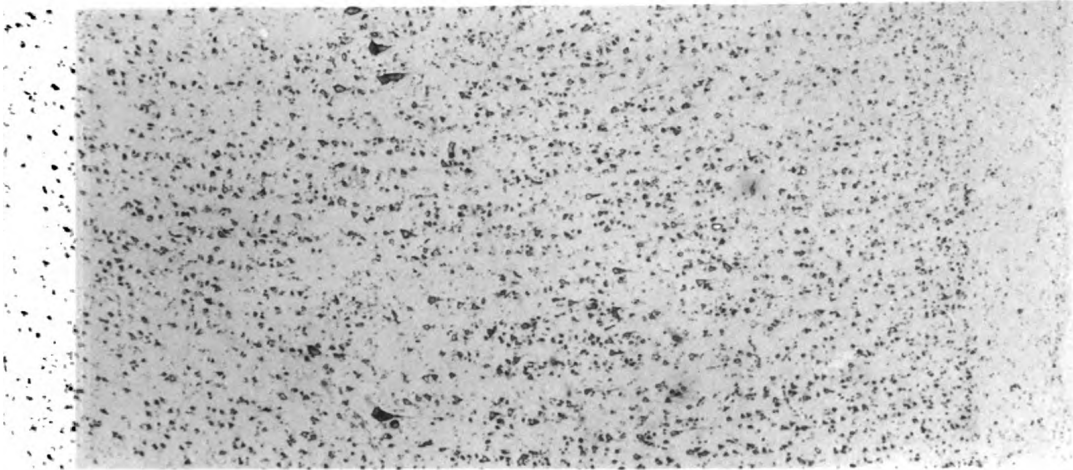


Fig. 5

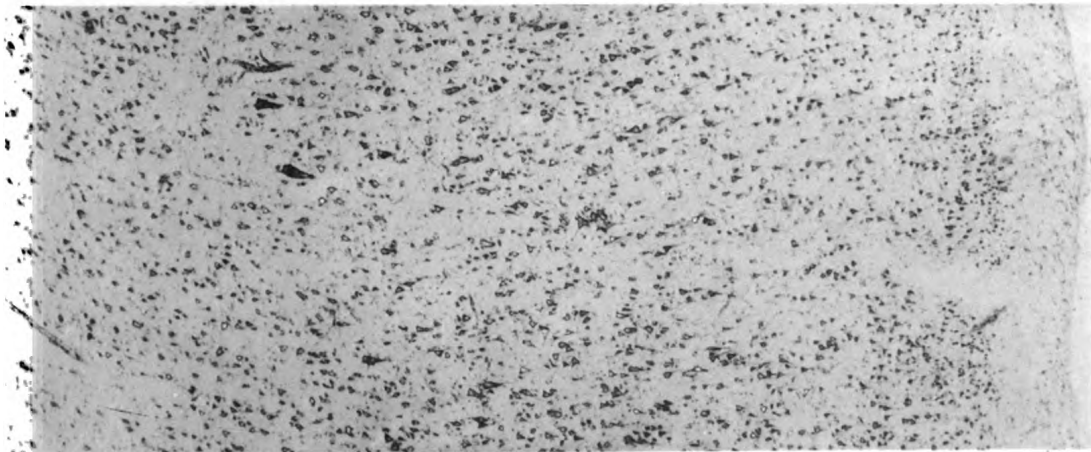


Fig. 6



Fig. 7

Verlag von S. Karger in Berlin.

(Aus der Kgl. Psychiatrischen- und Nerven-Klinik der Kgl. Charité in Berlin.
[Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*.])

Nochmals die Frage des Affektes bei Paranoia.

Von

Priv.-Doz. Dr. E. FORSTER.

Es scheint mir, daß man in Fragen der Psychologie am ehesten zu diskussionsfähigen Resultaten kommen kann, wenn man sich nur auf die Resultate der Hirnpathologie und des Tierexperimentes stützt. Es ist dies der Grund, weswegen ich in einer früheren Arbeit¹⁾ gesagt habe, daß der einzige feste Punkt in der Affektfrage der Schmerz sei. In seiner ausführlichen Besprechung²⁾ meines Vortrags auf der Amsterdamer psychiatrischen Versammlung widerspricht mir in diesem Punkte *Bleuler*.

Hierzu möchte ich noch einiges sagen: nicht nur der außerordentlich klaren und vorurteilsfreien Besprechung *Bleulers* wegen, die, wenn auch nicht zu einer Einigung, so doch unbedingt zu einer Verständigung führen muß, sondern auch, weil sich mir so eine willkommene Gelegenheit bietet, auf diese Frage überhaupt zurückzukommen, nachdem es mir bis jetzt aus äußeren Gründen nicht möglich war.

Ich möchte nicht auf alle von *Bleuler* angeschnittenen Fragen und Einwendungen eingehen, sondern nur einige wenige prinzipielle erörtern, die gerade der bestechenden Beweisführung *Bleulers* zufolge mir unrecht zu geben scheinen und mir doch außerordentlich angenehm sind, da es mir scheint, daß gerade sie auch für meine Ansicht zu verwerten sind, wie ich dies auch schon in meinem früheren Aufsatz angedeutet, aber nicht näher ausgeführt habe.

Ich meine, daß der Schmerz der einzige feste Punkt in der Affektfrage sei, deswegen, weil wir mit dem Schmerz als solchem in der Neuropathologie in jeder Weise operieren können und auch tatsächlich immer operieren. Ich gebe zu, daß bei dem Schmerz manches, ja sogar sehr vieles unerklärlich ist, aber von dem Moment an, wo wir den Schmerz als solchen empfinden und erkennen (was jeder Neurologe bei jeder neurologischen Untersuchung auch tatsächlich tut), hat er nichts anderes Unerklärliches mehr an sich, als jede andere Sinnesempfindung. Wir können mit dem Schmerz genau so gut und so sicher operieren, wie mit dem Gehör

¹⁾ Ueber die Affekte. Monatschr. f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIX. S. 305.

²⁾ Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1908.

und Gesicht, wir können konstatieren, ob er erkrankt ist oder nicht, ob die Bahnen, mittels deren er fortgeleitet wird, erhalten sind oder nicht u. s. w. Es ist uns ein gegebener Begriff, mit dem wir uns unzweideutig verständigen können und eine Größe, die wir zu messen vermögen; und wenn wir bis in die letzten Instanzen verfolgen, was der Schmerz Unerklärliches an sich hat, so ist es schließlich auch nicht viel anderes, als was uns unerklärlich bleibt, wenn wir davon sprechen, daß zwei anorganische Substanzen aufeinander *einwirken*. Was diese Einwirkung bedeutet, wissen wir nicht, es ist nur ein Ausdruck für ein uns im Wesen unerklärliches Geschehen, und dieses Einwirken enthält auch das Unerklärliche, wenn wir davon sprechen, daß der Effekt eines Nadelstiches in die Haut, die Einwirkung dieser Hautwirkung auf den Gesamtorganismus, für diesen Schmerz bedeutet. Dies Unerklärliche kann in gewissem Sinne vernachlässigt werden. Betonen möchte ich nur, daß der Schmerz eine neuropathische, naturwissenschaftlich meßbare Größe ist, und darauf kommt es an. Wir wollen uns *naturwissenschaftlich* verständigen und nicht *philosophisch*. Von diesem Standpunkt aus kann man, glaube ich, als das Wesentliche im Affekt immer nur den Schmerz finden.

Mir kommt es gar nicht darauf an, irgendwelche neuen Theorien aufzustellen, sondern ich möchte mit den uns aus der Neuropathologie gegebenen Tatsachen die uns hier interessierenden Fragen verständlich machen unter Zuhilfenahme von so wenig Theorien, als möglich. Es ist eine *Theorie*, wenn man behauptet, an jede Sinnesempfindung sei ein Gefühlston geknüpft, und da ich gezeigt zu haben glaube, daß man ohne diese Theorie auskommen kann, so sehe ich nicht ein, warum man sie noch beibehalten will, um so mehr, als nach meiner einfacheren Betrachtungsweise eine Erkrankung vom Schmerzsinn und seinen Erinnerungsbildern einer ähnlichen Analyse zugänglich gemacht würde, als die aller anderen Sinnesgebiete. Wahrscheinlich dürften ja die Endigungen der Schmerzleitung über die ganze Hirnrinde verbreitet sein, vielleicht werden aber spätere und feinere Untersuchungen hier eine Lokalisationsmöglichkeit ergeben, und dann werden die objektiven Untersuchungen zeigen können, ob die Lehre von den Erinnerungsbildern des Schmerzsinneres entwicklungsfähig ist oder nicht. Jedenfalls läßt sich auf diese Weise die Lehre von den „Gefühlstönen“ auf die Wege lenken, die uns in der neuropathologischen Forschung in letzter Zeit zu so großen Erfolgen geführt haben, und sollte diese meine Annahme sich auch später als falsch erweisen, so möchte ich sie vorläufig doch beibehalten, da sie eine Theorie weniger erfordert, als die der Gefühlstöne, und nach dem heutigen Stande der neuropathologischen Forschung entwicklungsfähiger erscheint.

Uebrigens meine ich auch, daß meine Frage, was denn von dem Mißtrauen übrig bleibe, wenn man den intellektuellen Vorgang wegnähme, nicht so ganz unberechtigt erscheint, auch vom Standpunkte *Bleulers*. Um mich verständlich zu machen, möchte

ich ein Beispiel anführen: reiche ich einem Briefmarkensammler eine seltene Mauritiusmarke, so hat er dabei einen starken Freudeaffekt, das wird mir wohl jeder zugeben. Gebe ich dieselbe Marke einem Menschen, der nichts von Marken versteht, so erhält er eben nur einen Fetzen Papier, einen Affekt hat er dabei gar nicht. Erziehe ich nun den zweiten Menschen zum Markensammler, d. h. lehre ich ihn die verschiedenen Marken kennen, ein Vorgang, der an sich durchaus nicht gefühlsbetont zu sein braucht — lehre ich ihn die Firmen kennen, die Markenhandel betreiben und die Preise, die sie für einzelne Exemplare bezahlen — ein Vorgang, der an sich durchaus nicht gefühlsbetont zu sein braucht — u. s. w., so erreiche ich es, daß der bisher so Gleichgültige jetzt einen Freudeaffekt bekommt beim Geschenk der seltenen Marke, lediglich dadurch, daß ich sein *Wissen* bereichert habe. Nun wird mir *Bleuler* wahrscheinlich einwenden, daß die Rechnung nicht stimmt, denn ein Affekt der Freude bekomme die Person nicht deswegen, weil sie rein intellektuell wisse, daß sie für die Marke Geld erhalten könne, sondern weil die Vorstellung der Bereicherung schon an und für sich mit Lustgefühl verknüpft sei. Ich habe dem Gleichgültigen eben seinen Freudeaffekt nicht durch das Wissen direkt verschafft, sondern das Wissen ist nur das Bindeglied gewesen, durch das er eine gefühlsbetonte Vorstellung an den Akt des Schenkens anzuknüpfen vermochte. !

Und das ist vollkommen richtig.

Aber analysiere ich nun auf demselben Wege weiter, warum denn diese Vorstellung des Beschenktwerdens von Lustgefühlen begleitet ist, so komme ich, wie mir *Bleuler* wohl zugeben wird, auch ohne daß ich die Analyse noch bis zu Ende zu führen brauche, dann von selbst schließlich zu der einen Vorstellung, daß sie lustbetont ist, nur, weil das Geld Schmerz schwinden machen kann. Durch sie wird Hunger u. s. w. aufgehoben, und nur deswegen ist sie lustbetont. *Bleuler* wird diese ganze Analyse ohne weiteres bis zu dem Punkte mitmachen müssen, wo er dann zum Schluß sagen wird: ich käme auf die *lustbetonte* Empfindung des gestillten Hungers oder sonst eine durch Geld hervorgerufene *lustbetonte Empfindung* (die ich selbstverständlich auf das Schwinden von Schmerz zurückführen könnte). Hier aber erst kann meiner Meinung nach unsere Anschauung über Affektivität auseinandergehen, für *Bleuler* bleibt hier der Affekt übrig als *Lustgefühl*, für mich existiert eben nur das Schwinden der Sinnesempfindung Schmerz als letztes Glied der Kette. Aber auch in *Bleulers* Sinne muß doch die Affektivität an das allerletzte Glied geknüpft bleiben, und auch in seinem Sinne gibt es hier keine prinzipiell verschiedenen Affekte, sondern nur in letzter Instanz eine *lustbetonte Empfindung*.

Es ist selbstverständlich, daß die Analyse dieses Falles damit nicht etwa erschöpft ist, wir haben gewissermaßen nur einen Strahl verfolgt, aber nach allen Seiten lassen sich derartige Vorstellungsreihen abwandeln, z. B. die, daß der Mann beneidet wird,

weil er diese Marke besitzt. Es kann dies eine ganz andere Vorstellungsreihe sein, bei der das Geld und die Bereicherungsvorstellung keine Rolle spielt. Es kann der Markenbesitzer ja schon reich sein, und seine Freude besteht nur in dem Bewußtsein, nun als Besitzer der Marke in Zeitschriften abgedruckt zu werden, von bekannten Persönlichkeiten der Marke wegen besucht zu werden u. s. w. Analysiere ich diese Vorstellungsreihe, so dauert es etwas länger, aber *Bleuler* wird mir gewiß zugeben, daß ich dabei unbedingt auch auf die letzte und einzige Schmerzvorstellung kommen kann und muß. Derartige Reihen kann ich schon bei dem simplen Markenfreund sehr viele nachweisen, viele zusammen bewirken, daß der Mann seine Freude hat. Ich glaube, daß von derartigen Vorstellungsreihen ein großer Teil immer mitspielt, teils, wenn man will, „unbewußt“, sie sind aber da, ebenso wie alle früher mühsam erworbenen Bewegungsvorstellungen jetzt „unbewußt“ da sind, wenn ich spazieren gehe oder Klavier spiele.

Trotz dieser vielen Reihen von Vorstellungen komme ich bei jeder einzelnen immer nur auf die eine Schmerzvorstellung (oder Lustvorstellung als Schwinden von Schmerz) zurück, in *Bleulers* Sinne auf die allereinzigste, gefühlsbetonte Endempfindung. Ich kann hier also, streng genommen, nicht von *prinzipiell* verschiedenen Affekten reden, verschieden sind nur die Wege, auf denen ich schließlich bei allen zu demselben Endziel gelangt bin, verschieden sind die verschiedenen, kompliziert zusammengesetzten Vorstellungsreihen, die den Freudeaffekt beim Erhalten der Marke bedingen.

Beim Mißtrauen liegt die Sache natürlich noch komplizierter, es sind unendlich viel mehr Reihen da, aber rein intellektuell sind sie alle, bis zu dem allerletzten Endglied, wo bei *Bleuler* die gefühlsbetonte Empfindung, bei mir der Schmerz oder das Schwinden des Schmerzes kommt. Man kann also wohl sagen: die verschiedenen Affekte im Mißtrauen sind verschieden, aber dabei muß man sich bewußt bleiben, daß das *Verschiedene in diesen Affekten nur und allein in dem „Intellektuellen“* liegt, und nur die *einheitliche* Endempfindung übrig bleibt, wenn man das „Intellektuelle“ wegnimmt. Aus diesem Grunde habe ich die Frage gestellt: Was bleibt denn übrig, wenn man das Intellektuelle von dem Mißtrauen wegnimmt?

Ich gebe *Bleuler* selbstverständlich zu, daß die einzelnen Reihen im Mißtrauen viel verschiedener in der Richtung verlaufen, als bei einem Lustaffekt, z. B. beim Kuchenessen und auch beim Studium eines klassischen Gemäldes. Aber die Unterschiede liegen ganz allein im „intellektuellen“, nicht im „affektiven“ Teil.

Noch auf einen zweiten Punkt möchte ich hier eingehen. *Bleuler* sagt, es sei direkt falsch, wenn ich die Gleichgültigkeit der Hebephrenen aus einem Ausfall der höheren Assoziationen herleite. Wir beobachten einen solchen Ausfall bei organischen Psychosen, bei denen aber die Affektivität *potentia* erhalten ist. Der Ausfall der höheren Assoziationen bei Hebephrenen sei sogar kein

konstantes Symptom und stehe in gar keinem Verhältnis zur gemüthlichen Verblödung. *Bleuler* führt den Fall an eines hebephrenen Dr. phil., der weit höhere Assoziationen habe, als die meisten Menschen, der aber zu seiner eigenen Verwunderung vollständig gefühllos sei. Diese Beobachtungen *Bleulers* sind zweifellos richtig. Ich habe mich immer gewandt gegen die Trennung einer gemüthlichen und intellektuellen Verblödung, und ich glaube auch heute noch, daß diese nicht durchführbar ist. Wenn es bei Hebephrenen so aussieht, als wären die verständlichen Leistungen noch gut erhalten, während die deutliche gemüthliche Verblödung anscheinend klar zutage tritt, so glaube ich doch, daß die Intaktheit des Verstandes immer nur eine scheinbare ist. Unsere Intelligenzprüfungen sind hier eben durchaus nicht zureichend. Die Patienten verfügen noch über eine große Menge von *früher gelernten* Vorstellungen, wobei auch noch zu bedenken bleibt, daß vieles von den angelernten Verstandesleistungen nur eingedrillte *Wortreihen* sind. Bei originellen Leistungen versagen diese Kranken durchaus. Die Vorstellungsreihen nun, die nötig sind, um den Eindruck des Gemüthes, der Affektivität zu erwecken, entsprechen viel eher einer originellen Denkleistung, als alles auswendig gelernte Wissen. Es sind eben, wie ich bei dem Beispiel des Markensammlers angedeutet habe, eine ganze Reihe von individuellen Vorstellungsrichtungen dabei tätig, die bei jedem Affekt, bei jeder Gemüthsleistung abgewandelt werden, jedesmal in einer etwas anderen Weise. Wenn der hebephrene Dr. phil. noch weit höhere Assoziationen hat, als die meisten Menschen, so glaube ich das ohne weiteres, wir müssen aber seine ihm noch zur Verfügung stehenden Assoziationen hauptsächlich mit denjenigen vergleichen, die er in früherer Zeit hatte und sehen, was er an Neubildung von komplizierten Assoziationen noch zu leisten imstande ist, und wir werden, glaube ich, zweifellos dann merken, daß er gegen früher doch zurückgeblieben ist. Dasselbe erreichen wir aber dadurch, daß wir sein Gemüthsleben analysieren. Der Reichtum von komplizierten Assoziationen in den verschiedensten „Vorstellungsreihen“, der seine früheren Affekte bedingt hatte, ist verschwunden, er vermag sich bei einem Ereignis, das ihn früher (durch eine Menge von Assoziationen) stark erregt hätte, jetzt nur mehr wenig Vorstellungsreihen zu bilden, vielleicht stehen ihm nur mehr einzelne Worte, wie „Pflichttreue“ u. s. w., die ihm dieser Situation angemessen scheinen, zur Verfügung, während die entsprechenden *Vorstellungen* aus Armut an Assoziationen ausbleiben. Wenn bei den Hebephrenen noch recht viel Gefühl und Affekt erhalten zu sein scheint, so liegt das, meine ich, daran, daß die motorischen Aeußerungen dieser Kranken sehr lebhaft sein können. So wird ein Reichtum des Gefühlslebens vorgetäuscht, das aber in Wirklichkeit nicht vorhanden ist, denn ebensowenig sind diese Patienten reicher oder gleich reich im Gefühlsleben, als ein stillerer normaler Mensch, als das beim Essen eines Kuchens laut jauchzende Kind ein reicheres Gefühlsleben darbietet, als der regungslose Kunst-

enthusiast, der, in Bewunderung versunken, ein klassisches Gemälde betrachtet. Die größere *sichtbare* Empfänglichkeit beruht, meine ich, bei beiden auf einem Mangel, auf den Fortfall von sogenannten Hemmungen, auf dem Fehlen von Assoziationsbildungen.

Im übrigen ist das Verhalten des hebephrenen Dr. phil. natürlich auch durch Dissoziation zu erklären. Es besteht noch kein Ausfall von Assoziationen — weder auf „intellektuellem“, noch auf „affektivem“ Gebiet —, aber die Vorstellungen, die das Zustandekommen einer Gefühlsbetonung bedingen würden, werden nicht assoziiert: also kein Defekt, sondern nur Abtrennung *Schizophrenie*. Aber auch bei dieser Annahme ist kein Grund vorhanden, für den „Gefühlston“ etwas Besonderes anzunehmen.

Ueber den Einfluß von Gefühlsfaktoren auf die Assoziationen.

Von

Dr. KARL BIRNBAUM,

Berlin-Buch.

(Schluß.)

Assoziationsprüfungen mit Reizworten von verschiedenem Gefühls- wert beim Vorherrschen wahnhafter Vorstellungskreise.

Diese Assoziationsversuche, die hier nur kurz angeführt seien, wurden insbesondere an Individuen vorgenommen, die systematisierte Wahnbildungen aufwiesen, und zwar solche, die inhaltlich sich halbwegs innerhalb der Grenzen des Möglichen hielten (querulatorische und dergleichen) und mit keinerlei geistigen Schwächeerscheinungen einhergingen; Wahnbildungen also, wie sie etwa dem Symptomenbild der chronischen Paranoia entsprechen, ohne daß damit etwas über die Diagnose in diesen Fällen gesagt sein soll. Worauf es hier ankam, war natürlich wieder, zuzusehen, wie weit diese vorherrschenden und intensiv betonten wahnhaften Vorstellungen, die von den Versuchspersonen bei jeder Exploration und auch sonst mit aller Lebhaftigkeit vorgebracht und vertreten wurden, in Reaktionen auf die verschiedenen Reizwortgruppen und unter den verschiedenen Bedingungen zum Ausdruck kamen.

Die Ergebnisse waren nicht einheitlich.

Zunächst sei ihre negative Seite angeführt. Selbst in Fällen, die während der Prüfung voller Erregtheit ihre krankhaften (querulatorisch wahnhaften u. s. w.) Ideen äußerten, erfolgten des

öfteren keinerlei den Wahninhalten entsprechende Reaktionen, und selbst auf speziell für den Fall ausgewählte individuell betonte Reizworte nicht. In einzelnen Fällen, wenn auch nicht in allen, lag es zweifellos wieder an dem Vorhandensein einer bestimmten Reaktionstendenz. Es bestand nämlich bei diesen Patienten eine besondere Neigung, möglichst passende und sinnvolle, objektiv gehaltene Antworten zu geben, um auf diese Weise bei dem Versuche ihre geistige Gesundheit zu dokumentieren. Bezeichnenderweise kamen aber auch in den Fällen, in denen die Wahnideen bei den Reaktionen nicht weiter hervortraten, doch bei diesen solche Gedanken zum Ausdruck, die sich mehr auf jene allgemeinen Verhältnisse bezogen, denen für die Person ein besonderer Gefühlswert anhaftete, so speziell auf die augenblickliche Situation (die Festhaltung in der Irrenanstalt, ihre Ursachen und Folgen u. s. w.). Man findet also auch hier wieder die üblichen wohlbekannten Reaktionen; z. B. in einem Falle von querulatorischer Wahnbildung:

Unglück: 1,8 sehr unglücklich (habe an sich selbst gedacht),
Aussicht: 1,6 gute Aussicht (dachte, daß er bald rauskomme),
Zukunft: 1,6 schlechte Zukunft (werde wohl zu kämpfen haben, wenn er herauskomme);

oder in einem Falle von chronischem Beeinträchtigungswahn:

bleiben: 4,6 nicht lange hier (lacht),
wählen: 3,0 die Freiheit,
Unglück: 2,0 hat mich betroffen,
Feind: 4,0 Feinde wollen mein Böses,
schlecht: 3,0 geht es mir.

Immerhin traten in einzelnen Fällen neben den speziell auf die Situation bezüglichen gefühlsbetonten Vorstellungen auch die Wahninhalte hervor:

Fall W., chronisch systematisierende querulatorische Wahnbildung, hält sich für das Opfer einer weitangelegten Intrigue, an der besonders die ihm untreue Ehefrau beteiligt sei; kämpft dagegen mit allen möglichen gerichtlichen Verfahren an:

1. bleiben: 2,2 sitzen bleiben 5 Jahre lang (bezieht sich auf seinen vieljährigen Irrenanstaltsaufenthalt),
2. Vater: 3,8 schafft (habe an seinen Ehescheidungsprozeß gedacht),
3. Lüge: 1,8 Lügen sind mir fremd, die Wahrheit hat mir aber Geld gekostet (habe daran gedacht, daß er mit der Wahrheit verflucht reingefallen sei),
4. Feind: 1,8 Feinde hab' ich genug gehabt, recht hinterlistige sogar; schade, daß man in Deutschland nicht à la Kohlhaas vorgehen kann, sonst wäre ich schon mit sie fertig geworden.

- | | | |
|----------------|-----|--|
| 5. Täuschung: | 4,2 | Täuschungen entgeht man im Leben nicht (habe an seine Heirat gedacht), |
| 6. treu: | 4,6 | na ja, Treue hab' ich im Ehestande nicht kennen gelernt, |
| 7. einsam: | 2,4 | einsames Leben in der Zelle (befindet sich im Einzelzimmer), |
| 8. Hochzeit: | 3,8 | ist besser, wer sie nicht begeht, |
| 9. Freiheit: | 2,8 | na ja, ich meine, dazu können Sie mir ja verhelfen, |
| 10. verlassen: | 3,0 | verlassen ist man hier, |
| 11. treulos: | 2,0 | (weint) habe an seine Frau gedacht, |
| 12. nützen: | 4,4 | (lächelt) hoffentlich wird mir diese Erfahrung nützen, damit ich nicht wieder dreist gegen den Staatsanwalt werde. |

Reaktionen 1, 7, 9, 10 beziehen sich auf die gegenwärtige gefühlsbetonte Situation; 2, 4, 5, 6, 8, 11, 12 hängen mit seinem Wahnkomplex zusammen.

Bemerkenswert in diesem Falle ist, daß hier, umgekehrt als sonst, die charakteristischen Reaktionen im großen ganzen auf die feststehenden allgemein gefühlsbetonten Reizworte fallen, während besonders ausgesuchte individuell betonte eine solche Wirkung nicht ausübten.

Aehnliche Ergebnisse gibt Fall Wi., ausgesprochener Verfolgungswahn mit vereinzelt Sinnestäuschungen, der sich insbesondere auch innerhalb der Anstalt durch ausgeprägte Beeinträchtigungsideen gegenüber dem Pflegepersonal bemerkbar machte.

Ich stelle die zwischen den übrigen belanglosen Reaktionen zerstreuten gefühlsbetonten zu Gruppen zusammen.

1. Gruppe, auf die spezielle Situation bezüglich:

- | | | |
|-----------|-----|--|
| bleiben: | 1,6 | (lacht) nein, in Buch, |
| Aussicht: | 2,8 | (lebhaft lachend) schön (auf Befragen: hier dreht sich ja alles um einen Gedanken, draußen würde ich ja anders antworten), |
| einsam: | 4,0 | ja, wissen Sie, das beste so in Buch, so in der Zelle eingeschlossen (befindet sich im Einzelzimmer), |
| frei: | 1,6 | schön (ist doch klar, ich dachte an mich, ich möchte raus), |
| zwingen: | 2,0 | (lebhaft) ach schrecklich, stemmen (auf Befragen: ja, in Buch ist doch alles Zwang, ich vertrage kein Zwingen). |

2. Gruppe, auf die Wahnideen bezüglich:

- | | | |
|-------------|-----|--|
| Verfolgung: | 2,2 | (lebhaft) ach ja, schlimm, schrecklich, furchtbar (auf Befragen: habe „selbstredend“ Bestimmtes gedacht, es liege doch zu nahe), |
|-------------|-----|--|

Unglück:	2,6	schwer (auf Befragen: habe an mich selbst gedacht. Schicksal, wie ich es erlebt habe, ist doch furchtbar, zerstört einem alles),
Lüge:	1,6	häßlich (habe Bestimmtes gedacht; wie viel Lügen sie hier ausgesetzt gewesen sei),
Feind:	3,4	schlimm, Gefahr (habe Bestimmtes gedacht; sie habe doch Feinde, sonst säße sie doch nicht in Buch),
roh:	2,0	ach häßlich, eklig, Vieh (habe an die holde Weiblichkeit in Buch gedacht, werde bei diesem Wort immer daran denken, solange sie lebe). (Patientin gebraucht den Ausdruck „Vieh“ stets gegenüber den Pflegerinnen),
schlecht:	2,4	traurig, Viehzeug (auf Befragen: schlechte Menschen kenne sie viele, da sage sie immer „Viehzeug“).

Endlich sei noch ein weiterer Fall erwähnt, bei dem auch die Wirkung von Vorreizen, und zwar gefühlsbetonter Vorbesprechungen, in der Reaktion zum Ausdruck kommt. Bemerkenswert an diesem Falle ist, daß das affektive Moment nicht so sehr im Inhalt der Reaktionen selbst, als in den sie begleitenden Gefühlsäußerungen und Auffälligkeiten der Reaktionszeit sich kenntlich machte. Es handelt sich um einen ausgesprochenen Fall von chronischem Beinträchtigungswahn, der besonders mit ausgeprägten Eifersuchtswahndecken einherging.

Ich stelle gleich die beiden Versuche mit und ohne Vorreiz nebeneinander:

Ist die Einstellung auf die Wahndecke der ehelichen Untreue im ganzen bei diesen Reaktionen unverkennbar, so tritt der verstärkende Einfluß der Vorbesprechung besonders darin zutage, daß die auf das sexuelle Gebiet hinweisenden Reaktionen noch zunehmen. Bezeichnend ist, daß trotz dieser Einstellung einzelne naheliegende Reaktionen auf Reizworte, die in diesem Sinne aufgefaßt werden können, doch ausbleiben. So erfolgt beispielsweise auf das Reizwort „Täuschung“, das doch leicht mit der vermeintlichen Untreue der Ehefrau in Zusammenhang gebracht werden könnte, bei I die Reaktion „optisch“, bei II „Sinnes“.

Man beachte übrigens hier die teilweise auffallend langen Reaktionszeiten über 20 Sekunden, während die mittlere Reaktionszeit

ohne Vorreiz	für indifferente Reizworte	1,7
	für allgemein gefühlsbetonte	2,6
mit Vorreiz	für indifferente Reizworte	1,9
	für allgemein gefühlsbetonte	3,8

betrug.

Es ergibt sich also: *Gefühlsbetonte Vorstellungen wahnhaften Inhalts kommen auch des öfteren in den Reaktionen zum Ausdruck,*

Reizwort	I. Ohne Vorbesprechung	II. Mit Vorbesprechung
bleiben . . .	1,8 im Hause	20,0 (<i>atmet tief</i>) ja, Herr Doktor, jetzt bin ich völlig abgelenkt, habe verschiedene Gedanken. Hier im Hause, <i>in der Anstalt und bei meiner Frau bleiben</i>
Unglück . . .	2,6 Spiel	6,2 Schicksal (<i>habe gedacht, daß er im Leben Unglück genug gehabt</i>)
trösten . . .	16,4 Unglückliche	11,8 trösten, <i>ja, da fiel mir ein, daß meine Verwandten mich oft genug zu trösten versucht haben</i> (wegen vermeintlicher Untreue der Ehefrau)
Lüge	2,2 Knaben (nichts gedacht)	5,0 (<i>seufzt</i>) Betrug
Feind	2,4 -schaft	21,0 <i>ja, Herr Doktor, da weiß ich nicht recht was zu antworten</i>
treu	6,2 Ehe (es fiel mir gerade in Beziehung auf meine Angelegenheiten ein)	6,0 bis zum Tod (es seien ihm verschiedene Gedanken dabei eingefallen im <i>Geschlechtsleben</i> , Eheleben und in anderen Beziehungen)
schenken . .	3,2 Freiheit	25,0 (<i>schüttelt mit dem Kopf</i>) <i>ja, Herr Doktor, da fällt mir etwas ein, was mit bestimmten frühern Aussagen von mir im Zusammenhange steht</i>
Scheidung . .	5,8 gegenwärtig (habe bezüglich seiner Sache gedacht)	2,4 Trennung
Freiheit . . .	14,8 höchste Gut	14,0 ja, Herr Doktor, da kommen mir verschiedene Gedanken politische Freiheit <i>auch in ge schlechlicher Beziehung</i>
treulos . . .	27,2 (<i>seufzt schwer</i>) <i>ja, ist nichts Schönes</i>	1,6 und ehrlos
preisgeben .	3,6 da denk ich an <i>Liebe</i>	3,2 <i>Liebe</i>
Verdacht . .	4,4 begründet (angeblich nichts Bestimmtes gedacht)	12,4 (<i>lächelt</i>) <i>da fällt mir meine Angelegenheit ein</i>
Vorwurf . . .	12,4 erheben (<i>fiel mir meine Suche ein</i>)	5,0 erheben; <i>na ich habe ja auch die Vorwürfe erhoben</i>
Hörner . . .	2,8 Rindvieh	1,8 <i>aufsetzen (da fiel mir die Aeufserung des Meisters ein)</i> (betrifft eine auf Ehebruch bezüglich Halluzination)
Verkehr . . .	—	8,0 ja, da fiel mir eben der <i>g schlechliche</i> Verkehr ein.

wobei es im wesentlichen die allgemein und individuell betonten Reizworte sind, die sich zur Herausholung spezieller gefühlsbetonter Reaktionen geeignet erweisen.

Assoziationsprüfungen mit Reizworten von verschiedenem Gefühlswert bei Verstimmungszuständen.

Während bei den bisherigen Versuchen die Personen zur Zeit der Prüfung im großen ganzen keine ausgeprägt veränderte Stimmungslage darboten, befanden sie sich bei den folgenden in ausgesprochen krankhafter Verstimmung. Hier kam es nun darauf an, zuzusehen, wie die Reaktionen auf die verschiedenen Arten von Reizwortgruppen sich unter dem Einfluß der abnormen Gemütsverfassung gestalteten.

Versuche bei melancholischer Verstimmung.

Die erste Gruppe von Untersuchungen betraf melancholische Verstimmungszustände, womit ganz allgemein solche Depressionszustände gemeint sind, wie sie bisher als Melancholie bezeichnet wurden.

Die *mittlere Reaktionszeit* betrug in Fällen von ausgeprägt depressiver Stimmungslage im:

Fall	Diagnose	Allgemeiner Zustand während der Prüfung	Mittlere Reaktionszeit		Bemerkungen
			für indifferente Reizworte	für gefühlsbetonte Reizworte	
Frau A.	Melancholie	depressiv	7,0	9,6	Definitionstendenz; wiederholt dabei zunächst das Reizwort; weint u. schluchzt während der Prüfung
Frau C.	senile Melancholie	depressiv gehemmt, starres Verhalten	7,6 + 3 Fehlreaktionen	10,2 + 1 Fehlreaktion	
Frl. R.	Melancholie	depressiv, starr, gehemmt	3,8 + 2 Fehlreaktionen	6,8 + 5 Fehlreaktionen	
Frau J.	Angstmelancholie	depressiv, ratlos, ängstlich	7,5	6,2	

Zunächst ergibt sich also hier, was die Feststellungen anderer Autoren bei diesen depressiven Verstimmungszuständen entspricht, eine *wesentliche Verlängerung der Reaktionszeit*, die in einzelnen

Fällen bis über 30 Sekunden resp. bis zum völligen *Ausbleiben von Reaktionen* geht. Sie betrifft in gleicher Weise die Gruppe der indifferenten wie der gefühlsbetonten Reizworte. Das wahrscheinliche Mittel schwankt in obigen Fällen zwischen 3,8 und 10,2, wobei zu bemerken ist, daß in Fällen mit reichlichen Fehlreaktionen die Reaktionszeit zu niedrig ausfällt, da die Fehlreaktionen für die Berechnung nicht mit herangezogen wurden¹⁾. Die oben hervortretenden Differenzen in den mittleren Reaktionszeiten für die verschiedenen Fälle können nicht so sehr überraschen, wenn man berücksichtigt, daß die Fälle in Bezug auf Grad und Intensität der einzelnen Krankheitssymptome, z. B. der Verstimmung oder der Hemmung, verschieden liegen. Das völlige Ausbleiben von Reaktionen wird wohl vorzugsweise auf den Einfluß der Hemmung zurückzuführen sein. Daß diese schließlich immer noch überwunden werden kann, beweisen einzelne Fälle, in denen selbst nach langer Reaktionszeit (annähernd $\frac{1}{2}$ Minute) noch eine Reaktion erfolgte. Im übrigen dürfte die Länge der Reaktionszeit bis zu einem gewissen Grade mit der Stärke der Verstimmung parallel gehen. Wenigstens ergaben die Prüfungen bei einigen leichteren Zustandsbildern von Melancholie entsprechend kürzere Reaktionszeiten:

Fall	Diagnose	Allgemeiner Zustand während der Prüfung	Mittlere Reaktionszeit		Bemerkungen
			für indifferente Reizworte	für gefühlsbetonte Reizworte	
Frau G.	Melancholie	leicht depressiv	3,9	4,4	teilweise Definitionstendenz
Frl. P.	hypochochrische	leicht depressiv	2,2	2,4	
Frau Gr.	Melancholie und rudimentäre Lues cerebri				teilweise Definitionstendenz
	Melancholia levis	zunächst etwas ängstlich, nachher freier	2,4	2,0	

Wie man sieht, gehen zugleich mit der Verkürzung der Reaktionszeit in diesen leichteren Fällen auch die Fehlreaktionen zurück.

Im Gegensatz zu dieser sicheren Feststellung einer verlängerten Reaktionszeit bei melancholischen Verstimmungen läßt sich eine einwandfreie Entscheidung, ob ein Unterschied in der Reaktionszeit für indifferente und allgemein gefühlsbetonte Reizwortgruppen besteht, nicht treffen. Immerhin war schon in der Mehrzahl der

¹⁾ In anderen Fällen, wie Fall A., wurde die Reaktionszeit dadurch verkürzt, daß die Versuchsperson zunächst nochmal das Reizwort vor sich hin sprach, bevor die eigentliche Reaktion erfolgte.

Fälle die mittlere Reaktionszeit für die indifferenten Reizworte kürzer als für die allgemein gefühlsbetonten. Beruhte dies tatsächlich auf einer affektiven Wirkung der Reizworte, dann mußten naturgemäß bei der einen Reizwortgruppe sich entsprechend mehr gefühlsbetonte Reaktionen finden als bei der anderen. Es wird darauf sogleich noch einzugehen sein.

Wie steht es nun mit der Reaktionszeit für lust- und unlustbetonte Reizworte bei Melancholie? Ich habe, um dies festzustellen, noch einige weitere Prüfungen bei den oben genannten schwereren Verstimmungszuständen vorgenommen, wobei sich ergab:

Fall	Reaktionszeit für	
	unlustbetonte Reizworte	lustbetonte Reizworte
Frau C. . .	4,8 + 2 Fehlreaktionen	5,5 + 2 Fehlreaktionen
Frl. R. . .	5,8 + 10 Fehlreaktionen	5,7 + 2 Fehlreaktionen
Frau J. . .	8,0 + 5 Fehlreaktionen	4,3 + 4 Fehlreaktionen

Also auch hier kein eindeutiges Resultat. Immerhin scheint doch, besonders wenn man auch die Fehlreaktionen berücksichtigt, die längere Reaktionszeit und die größere Zahl von Fehlreaktionen auf die unlustbetonte Reizwortgruppe zu fallen.

Wie übrigens der Vergleich dieser zweiten Untersuchung mit der ersten ergibt:

Mittlere Reaktionszeit auf gefühlsbetonte Reizworte:

	1. Versuch	2. Versuch
Frau C. . .	10,2 + 1 Fehlreaktion	5,2 + 4 Fehlreaktionen
Frl. R. . .	6,8 + 5 Fehlreaktionen	5,8 + 12 Fehlreaktionen
Frau J. . .	6,2	6,1 + 9 Fehlreaktionen

bestehen deutliche Differenzen zwischen den zu verschiedenen Zeiten angestellten Untersuchungen. Sie dürften wohl auf Spontanschwankungen in der Ausprägung der Krankheitserscheinungen, insbesondere der Verstimmung und Hemmung, zurückzuführen sein. Unterschiede, wie man sie ja auch oft genug sonst bei klinischen Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten vorfindet.

Zu allem Ueberfluß habe ich schließlich auch noch versucht, festzustellen, wie viel von den lust- und unlustbetonten Reizworten Reaktionszeiten aufwiesen, die über, und wie viel solche, die unter dem Mittel lagen.

Die durch allgemeine Befunde bei depressiven Zuständen nahe gelegte Annahme, daß bei den unlustbetonten Reizworten mehr

Reaktionszeiten über, bei den lustbetonten mehr unter der mittleren Reaktionszeit lägen, ließ sich nicht bestätigen. Es ergab sich vielmehr eine ziemliche Regellosigkeit der Resultate, auf deren Anführung ich deshalb verzichte.

Nun ließe sich ja sagen, diese Art Untersuchungen der Reaktionszeit wären von vornherein verfehlt, brauchbare Ergebnisse wären bei dieser Form von Zusammenstellung überhaupt nicht zu erwarten; denn mit einer Veränderung der Reaktionszeit dürfe man noch nicht schon deshalb rechnen, weil die *Reizworte* irgendwelche affektive Betonung haben, sondern erst dann, wenn die *Reaktionsworte* eine solche aufweisen, weil erst damit erwiesen sei, daß auch wirklich ein affektiver Einfluß beim Reaktionsvorgang stattgehabt habe. Dieser Standpunkt, so einleuchtend er ohne weiteres erscheint, ist — wenigstens für die melancholischen Zustände — doch nicht voll berechtigt. Die Betrachtung der Reaktionsinhalte beweist nämlich, daß die *Reaktionszeit in diesen Fällen relativ unabhängig davon ist, ob wirklich eine gefühlsbetonte Reaktion erfolgt oder nicht*. Es wird gleich im einzelnen noch ausführlicher davon zu sprechen sein, wie hier indifferente ebensogut wie gefühlsbetonte, speziell depressive Reaktionsworte mit erheblich verlängerter Reaktionszeit einhergehen. Vorläufig genügt es, ganz allgemein festzustellen, daß die *Reaktionszeit bei diesen melancholischen Verstimmungen relativ unabhängig von dem Auftreten affektiv betonter, insbesondere depressiver Reaktionsworte sich erweist* und daher auch nicht einfach auf den Gefühlscharakter der Reaktionen zurückzuführen ist.

Was nun die *Eigenart der Reaktionen* in diesen Fällen angeht, so fallen zunächst in einzelnen gewisse *Unzulänglichkeiten und Einförmigkeiten*, eine gewisse *Dürftigkeit* und *mangelhafte Beweglichkeit der Assoziationen* auf: es finden sich bloße Reizwortwiederholungen, oft im Frageton vorgebracht, häufige Wiederholungen des gleichen Reaktionswortes, unzulängliche Reaktionen, wie: „ich weiß nicht“, und endlich einfache Fehlreaktionen.

Im erwähnten Fall J. (Angstmelancholie) finden sich beispielsweise nach anfänglich unauffälligen Reaktionen:

Vater:	3,0 Haus
grün:	6,6 das Gras
laufen:	12,0 Zeit
fremd:	4,8 -ling u. s. w.

bald zahlreiche Reizwortwiederholungen wie:

Tod:	14,4 Tod
treu:	8,4 treu — sein
hassen:	10,4 hassen — wüßt' ich nicht
Krankheit:	5,0 Krankheit?
einsam:	8,6 einsam? u. s. w., u. s. w.

Noch deutlicher tritt diese Art der Reaktion im Fall C. hervor, wo Patientin einfach nach langer Pause das Reizwort vor sich hin murmelte, so daß die Reaktionen im wesentlichen auf bloße Reizwortwiederholungen hinausliefen, die nur gelegentlich

mit gewissen Äußerungen der Insuffizienz: „Ach, ich bin ganz verwirrt“ oder „es geht mir alles im Kopf durcheinander“ oder „ich weiß nicht, was ich sonst sagen soll“ und dergleichen verbunden waren.

In anderen Fällen machte sich die Einförmigkeit der Reaktionen in der häufigen Verwendung des gleichen Reaktionswortes bemerkbar. Im Fall R. z. B. kam bei einer besonderen Prüfung auf 40 gefühlsbetonte Reizworte neben 12 Fehlreaktionen zehnmal die Reaktion „haben“ und „sein“; im Fall J. neben 9 Fehlreaktionen achtmal die Reaktion „sein“.

Auch diese unzulänglichen und monotonen Reaktionen dürften, ähnlich wie die Fehlreaktionen, wenn sie auch nicht direkte Folgen der depressiven Verstimmung darstellen, so doch zurückzuführen sein auf die mit der melancholischen Verstimmung verbundene Erschwerung der Auffassung und der assoziativen Tätigkeit überhaupt. Sie dürften daher als charakteristisch für die Assoziationen bei melancholischen Verstimmungen gelten.

Bei all diesen Reaktionen, die doch für die Melancholie bezeichnende Eigenheiten darboten, wies der eigentliche Inhalt der Reaktionsworte nichts auf, was auf die Verstimmung selbst und insbesondere ihren depressiven Charakter hindeutete. Und es ist wichtig, dies ausdrücklich zu betonen, daß *selbst bei ausgesprochen melancholischer Verstimmung keine Tendenz zum Auftreten depressiver Reaktionsinhalte* zu bestehen braucht, und daß auch in den Fällen, wo die pathologische Beeinflussung der Reaktionen sich in der deutlichen Verlängerung der Reaktionszeit kundgibt, der Inhalt der Reaktionsworte derart sein kann, daß er sich von denen bei normaler Gemütslage hinsichtlich der Gefühlsfärbung in keiner Weise abhebt. Am ehesten verständlich ist dies naturgemäß bei Fällen von leichter Melancholie, wie z. B. im erwähnten Falle G., bei dem auch die Reaktionszeit nur entsprechend wenig verlängert war. Hier finden sich weder bei den indifferenten noch bei den gefühlsbetonten Reizworten irgendwelche auf die melancholische Verstimmung hinweisende Reaktionen.

Also bei indifferenten Reizworten:

Fisch:	1,6 im Wasser
weich:	4,0 Butter
Ring:	2,0 trägt man am Finger
spielen:	2,6 die Kinder spielen u. s. w., u. s. w.

Und ähnlich bei gefühlsbetonten Reizworten:

tot:	6,2 wenn der Mensch gestorben ist
Krankheit:	4,4 ist unter den Menschen
schön:	4,4 manche Leute sind schön
leiden:	3,4 tun die Kranken u. s. w., u. s. w.

Aber auch in Fällen mit ausgeprägt melancholischen Verstimmungen und erheblich verlängerter Reaktionszeit steht es mit den Reaktionen nicht anders. Auch hier erfolgen, z. B. im Fall C., als Reaktionen auf indifferente Reizworte:

- Fisch: 4,4 Fisch, ist da zum Kochen (seufzt)
 weich: 8,6 weich, na, ist etwas Weiches (seufzt wiederholt)
 fragen: 8,8 fragen ist, wenn man nicht gefragt wird (seufzt)
 Ring: 5,6 Ring ist ein runder Reif (seufzt wiederholt),
 oder bei gefühlsbetonten Reizworten:
 Tod: 5,0 tot ist der Mensch, der nicht lebt
 treu: 18,0 treu soll einer dem andern sein
 Krankheit: 6,8 Krankheit ist nicht gut
 Hochzeit: 11,6 Hochzeit ist ein Fest u. s. w.

Die melancholische Verstimmung, mag sie selbst noch so ausgeprägt sein, braucht sich also durchaus nicht in dem Reaktionsinhalt kundzugeben; daher man in solchen Fällen auch nicht ohne weiteres auf entsprechend affektiv gefärbte Reaktionsworte rechnen darf.

In einzelnen Fällen weisen nun wenigstens, auch dann, wenn die Reaktionsworte selbst indifferenten Inhalts sind, gewisse *Begleit- und Anschlußerscheinungen* bei den Reaktionen deutlicher auf die vorhandene depressive Verstimmung hin. Es besteht beispielsweise die Neigung bei den Reaktionen ins Depressive zu entgleisen, d. h. zugleich mit dem eigentlichen Reaktionswort noch sprachliche Aeußerungen oder mimische (Seufzen und dergleichen) vorzubringen, welche in keinerlei Zusammenhang mit dem Reiz- oder Reaktionswort zu stehen brauchen und lediglich die depressive Verstimmung verraten.

Im Fall A. etwa knüpfen sich an die indifferent gehaltenen Reaktionsworte noch weitere depressiv gefärbte Aeußerungen an. Z. B.:

- Glas: 4,0 Glas, ein Glas ist zerbrechlich. — Ach, mein Kopf tut mir weh.
 fragen: 3,0 fragen? — Ach mein Kopf, ich weiß nicht.
 Bett: 5,4 wo Betten drin sind. — Mir tut der Kopf so weh, vom vielen Weinen ist mir so schwach.

Ein andermal finden sich als Ausdruck der Depression Seufzer zwischen den Reaktionen, z. B.:

- hoffen: 15,4 hoffen (seufzt), man hofft immer auf was Besseres.
 leiden: 9,4 leiden (seufzt), leiden müssen viele ohne Grund.
 arm: 5,2 ist nicht gut sein (seufzt).
 Krankheit: 4,2 (seufzt) Krankheit ist, wenn jemand krank ist.
 beten: 5,0 beten, man betet, damit man sich bißchen das Herz erleichtert (seufzt) u. s. w.

Daß übrigens die Reizworte selbst dann, wenn sie die Reaktionsinhalte nicht im depressiven Sinne beeinflussen, doch gelegentlich in dieser Richtung auf die Person wirken können, zeigen

solche Reaktionen, bei denen der stärker deprimierende Einfluß der Reizworte in ausgeprägteren Gefühlsäußerungen (verstärktem Weinen oder Seufzen) zutage tritt. Z. B. bei folgenden, einzeln herausgegriffenen Reizworten:

- leiden: 6,8 leiden ist schrecklich, wenn man sich keinem mitteilt (weint).
 Sehnsucht: 8,0 Sehnsucht hab' ich große (weint stärker).
 Qual: 6,0 die man in sich trägt, die Qual (weint stärker).

In vielen Einzelreaktionen tritt nun aber die *Tendenz zu depressiver Reaktion auch im Inhalte der Reaktionsworte* unverkennbar hervor, und so lassen sich allenthalben gewisse, in dieser Beziehung charakteristische Reaktionsworte auffinden.

Z. B. Fall C.:

- Tränen: 3,0 vergießt man oft so in der Krankheit,
 leiden: 2,0 wie ich habe, die Krankheit;

oder Fall Cz.:

- bleiben: 14,8 ich habe keine Heimstätte mehr,
 Tod: 20,2 wär' mancher gerne,
 Schande: 10,4 die bring ich wohl über meine ganze Familie,
 Sehnsucht: 8,4 (weinerlich) bleibt ungestillt,
 sehen: 13,2 möchte niemand mehr sehen,
 Qual: 14,4 ein gequältes Herz,
 hoffen: 21,8 ich habe keine Hoffnung mehr u. s. w.

Auch auf lustbetonte Reizworte erfolgen dann Reaktionen depressiven Inhalts; z. B. wie im Fall J.:

- Ehre: 27,2 verlieren,
 Glück: 13,0 verloren,

und ähnliche.

In einigen wenigen besonders ausgeprägten Fällen von melancholischer Verstimmung wächst nun die Zahl der gefühlsbetonten Reaktionen ganz erheblich an, und sie würde wahrscheinlich noch größer sein, wenn nicht durch die Hemmung die Reaktionen in anderem Sinne (Reizwortwiederholungen, Fehlreaktionen) beeinflusst würden. Solche Fälle bieten dann auch eine ausreichende Anzahl von charakteristischen affektiv betonten Einzelreaktionen, um zahlenmäßige Feststellungen zu ermöglichen, und damit auch geeignete Gelegenheit die Unterschiede in den Reaktionen auf indifferente und gefühlsbetonte Reizworte zu betrachten, und bei diesen letzteren auch noch spezielle Vergleiche zwischen den Reaktionen auf lust- und unlustbetonte Reizworte anzustellen.

In dem schon wiederholt erwähnten Fall Cz. kamen beispielsweise auf: 64 Reizworte: 5 Fehlreaktionen, 28 indifferente, 5 lustbetonte, 26 unlustbetonte Reaktionen.

Es fielen also, wenn man die Fehlreaktionen wegläßt, auf: 59 tatsächlich erfolgte Reaktionen 26, d. h. 44 pCt., unlustbetonte, und nur 5, also etwa 8 pCt., lustbetonte Reaktionsworte; wobei zu bemerken ist, daß die Bedingungen von seiten der Reizworte

für alle drei Arten von Reaktionen annähernd die gleichen waren, insofern die Zahl der indifferenten, lust- und unlustbetonten Reizworte halbwegs die gleiche war, nämlich 24, 20, 20.

Was dieses ausgesprochene Uebergewicht depressiv gefärbter Reaktionen bedeutet, kann man daraus ersehen, daß die gleichen Reizworte bei normalen Pflegern nur spärliche gefühlsbetonte Reaktionen überhaupt und so gut wie gar keine depressive hervorriefen.

Es ist also zunächst unverkennbar, daß melancholische Verstimmungen in entsprechend gearteten Fällen eine *erhebliche Zunahme depressiver Reaktionen* hervorrufen können. Bei 64 Reizworten kamen nun:

auf 24 indifferente Reizworte 3 Fehlreaktionen, 15 indifferente, 0 (!) lustbetonte, 6 unlustbetonte Reaktionen;

dagegen

auf 40 gefühlsbetonte Reizworte 2 Fehlreaktionen, 13 indifferente, 5 (!) lustbetonte, 20 (!) unlustbetonte Reaktionen.

Gefühlsbetonte Reizworte bedingen also eine deutliche Zunahme der depressiven Reaktionen, eine Zunahme, die über die der indifferenten und lustbetonten Reaktionen erheblich hinausgeht.

Noch deutlicher wird diese Bevorzugung depressiver Reaktionen, wenn man die Reaktionen auf lust- und unlustbetonte Reizworte miteinander vergleicht:

auf 20 lustbetonte Reizworte kamen 0 Fehlreaktionen, 8 indifferente, 5 lustbetonte, 7 unlustbetonte Reaktionen;

auf 20 unlustbetonte Reizworte kamen 2 Fehlreaktionen, 5 indifferente, 0 (!) lustbetonte, 13 (!) unlustbetonte Reaktionen.

Also wiederum das charakteristische Ergebnis: Auf lustbetonte Reizworte erfolgt eine größere Zahl von unlustbetonten Reaktionen als von lustbetonten; auf depressiv betonte Reizworte eine ungewöhnlich große Zahl (65 pCt.) unlustbetonte und überhaupt keine lustbetonten Reaktionen.

Im Hinblick auf die Eigenart der Reizworte betrachtet, würde das bedeuten:

Bei melancholischen Zuständen haben, sofern überhaupt eine (ja durchaus nicht immer vorhandene) Tendenz zu depressiven Reaktionen besteht, die gefühlsbetonten Reizworte eine größere Neigung, gefühlsbetonte und speziell depressive Reaktionsworte hervorzubringen, als die indifferenten.

Diese Tendenz zu depressiven Reaktionen haben sogar auch die lustbetonten Reizworte, wenn auch die unlustbetonten noch stärker dazu neigen.

Es erweisen sich also in solchen Fällen von Melancholie die gefühlsbetonten Reizworte geeigneter als die indifferenten, entsprechend gefärbte Reaktionen hervorzurufen und damit den speziellen Charakter der Verstimmung aus dem Inhalt der Reaktionsworte herauszuholen.

Ich setze nun noch die zu diesem Falle gehörenden Reaktionen auf gefühlsbetonte Reizworte hierher, da der Inhalt für diese Art

depressiver Reaktion bei melancholischer Verstimmung charakteristisch genug ist:

Reizwort	Reaktionszeit	Reaktionswort
Unglück	4,8	im Unglück bin ich
trösten	3,8	mich kann niemand trösten
Lüge	3,8	gelogen habe ich
Feind	3,8	Feinde hab ich viele
gesund	4,4	gesund bin ich nicht
verlieren	4,0	ich hab alles verloren
zärtlich	6,8	zärtlich waren alle um mich
Täuschung	4,0	getäuscht hab ich alle
treu	4,8	treu war ich meinem Mann
schenken	6,2	geschenkt hab ich viel
roh	3,4	roh war ich sehr
Heimat	4,0	Heimat hab ich mehrere gehabt
Tod	3,4	Tod gibt's nur einen
Ehre	11,8	Ehre, Ehre, Ehre habe ich verloren
reich	4,4	reich bin ich nicht
Scheidung	7,4	geschieden bin ich noch nicht
verachten	3,0	müssen mich alle verachten
einsam	4,8	dann bin ich einsam
Hochzeit	8,2	Hochzeit habe ich eine gefeiert
hassen	Fehlreaktion	
arm	4,6	bin ich
Gattin	5,2	war ich meinem Mann
treu	11,4	treu war ich meinem Manne
gewinnen	17,2	gewonnen, gewonnen hab ich nichts
Witwe	11,0	bin ich ja doch nicht, aber ich habe doch einen Mann
lieben	5,8	geliebt hab ich nicht
Heilung	16,8	weiß nicht, ob ich zu heilen bin
schlecht	4,2	bin ich
Hoffnung	2,2	hab ich keine
Glück	4,0	werde ich keins haben
verlassen	3,4	werd ich bald sein
gut	6,6	gut sind alle zu mir
treulos	Fehlreaktion	
Schande	4,8	mach ich aller Welt
hochschätzen	10,4	ich schätze alle hoch
Freund	6,0	alle sind meine Freunde
Begräbnis	10,8	werd ich wohl keins haben
nützen	9,2	nützen tut uns alles
Krankheit	14,2	krank bin ich nicht, bin ich aber doch, sonst wär ich nicht hier
stehlen	5,8	ich stehle die Zeit.

Auffallend ist übrigens die Reaktion auf „gut“: „sind alle zu mir“, nachdem unmittelbar vorher eine ganze Anzahl Reaktionen, im Sinne der Selbstverkleinerung erfolgt sind: „schlecht“ — „bin ich“, „Hoffnung“ — „hab ich keine“, „Glück“ — „werd ich keins haben“, „verlassen“ — „werd ich bald sein“.

Es wäre nun sehr interessant, noch festzustellen, ob es einen wesentlichen Unterschied in der Reaktionszeit ausmacht, je nachdem die *Reaktion* lust- oder unlustbetonter Natur war. Diese Feststellung der mittleren Reaktionszeit wurde gemacht; sie betrug für lustbetonte Reaktionsworte 6,0, für unlustbetonte 4,1. Ein Ergebnis, das kaum in irgendeiner Weise verwertet werden durfte, wenn man berücksichtigt, daß die Zahl der lustbetonten Reaktionen sehr gering (5) war.

Assoziationsprüfungen bei melancholischen Verstimmungen mit individuell betonten Reizworten.

Mit einigen Worten sei noch der Versuche mit individuell betonten Reizworten gedacht. Dieselben waren schwieriger als bei den Hysterischen aufzufinden, wo doch in den meisten Fällen stark gefühlsbetonte, dem krankheitsauslösenden Erlebnis zugehörige Vorstellungsgruppen leicht nachweisbar waren. Hier wurden sie, soweit zugänglich, den vielfach unlustbetonten Erlebnissen entnommen, mit denen des öfteren die Erkrankung einsetzte oder wenigstens einherging (Suizidversuche, Stellungsverluste und dergleichen), oder jenen, in der Erkrankung selbst vorgebrachten melancholischen Vorstellungen (Selbstvorwürfe, Sorgen aller Art, Verarmungs-, Krankheits-, Kleinheitswahn und dergleichen). Diese letzteren waren naturgemäß wenig charakteristisch, weil sie im großen ganzen mit ähnlichen, zur Gruppe der allgemein gefühlsbetonten gehörigen, sich deckten (Krankheit, Unglück, Schande und dergleichen).

Daß solche als „individuell betont“ hingestellte Reizworte dann ebensogut wie die „allgemein betonten“ depressiv gefärbte Reaktionen herbeiführten, ist nur natürlich.

Z. B. im oben erwähnten Fall Cz.:

Sünde: 14,0 tun wir alle

schlecht: 16,4 schlecht bin ich

Vergehen: 16,1 vor Scham vergehen

nichts tun: 11,0 tu ich jetzt oft

büßen: 6,8 muß man alles — u. s. w.

In einzelnen Fällen war es zunächst nicht recht zu entscheiden, ob die Reaktionen, die auf die individuell betonten Reizworte erhalten wurden, auch wirklich auf persönliche Dinge Bezug hatten, weil sie ebenso wie die Reizworte ganz allgemein gehalten waren. Z. B. im Fall R. (Melancholie), wo die vorgebrachten Selbstvorwürfe den Gedanken zum Inhalt hatten, Pat. habe die Herrschaft betrogen, indem sie das Kostgeld nicht verbraucht, aber nicht zurückgegeben hatte, und habe dadurch die Stellung verloren.

Hier erhielten die allgemein gehaltenen Reaktionen:

Unrecht: 14,0 unrecht Gut gedeiht nicht

Stellung: 4,6 Stellung verlieren

schuldig: 26,0 schuldig werden

Strafe: 11,2 Strafe erleiden

erst dadurch ihre Bedeutung, daß Patientin auf Befragen ausdrücklich erklärte, sie habe an *Bestimmtes* gedacht.

In anderen Fällen erfolgte, obwohl gefühlsbetonte Vorstellungen bestimmten Inhalts im Krankheitsbild vorherrschten, doch keine inhaltlich darauf bezügliche Reaktion.

Z. B. im Fall J. (Angstmelancholie); hier hatte Patientin sich wegen einer gerichtlichen Angelegenheit des Bräutigams ihrer Tochter aufgeregt und dann den Versuch gemacht, sich aus dem Fenster zu stürzen.

Die Reaktionen auf die „Lockworte“:

Bräutigam: 7,0 ich hab doch einen Mann

Gericht: 22,6 das kann ein Gericht sein, was man ißt

Verbrechen: 5,4 hab ich nie gemacht

Fenster: 6,0 Fensterscheibe — u. s. w.

waren so wenig individuell bestimmt, daß sie sogar bei zweideutigen Worten (z. B. Gericht) im Sinne der anderen Bedeutung des Reizwortes verarbeitet wurden.

Ich will die übrigen negativen Resultate nicht erst lange anführen; jedenfalls bestätigt sich hier noch in höherem Grade die bei Hysterischen (und auch bei Wahnkranken) schon gemachte Erfahrung, daß individuell betonte Reizworte, selbst wenn sie direkt auf den gefühlsbetonten Inhalt hinweisen, vielfach doch keine individuell betonten Reaktionen hervorrufen, was wohl nur zum Teil auf unzuweckmäßige Auswahl der Reizworte zurückzuführen sein dürfte. Im großen ganzen wird man bei Melancholie noch weniger sicher auf individuell betonte Reaktionen im Anschluß an individuell betonte Reizworte rechnen dürfen, als bei Hysterischen.

Assoziationsprüfungen mit Vorreizen bei melancholischen Verstimmungen.

Um nun gleich auch noch die Ergebnisse der Versuche mit Vorreizen hier anzuschließen, so gilt von ihnen ungefähr das gleiche, wie von den eben erwähnten: Die Ergebnisse sind weniger ausgesprochen als bei Hysterischen, wo sich doch vielfach der determinierende Einfluß gefühlsbetonter Vorbesprechungen auf die Assoziationen nachweisen ließ. Man darf daraus wohl entnehmen, worauf ja auch die klinische Erfahrung hinweist, daß melancholische Zustände nicht einer solchen Beeinflussung durch gefühlsbetonte Einwirkungen zugänglich sind, wie Hysterische.

Es folgen kurz die Einzelresultate:

Eine eindeutige Veränderung der mittleren Reaktionszeit, insbesondere eine deutliche Verlängerung, ließ sich bei den Versuchen mit Vorreiz gegenüber solchen ohne Vorreiz nicht nachweisen.

Es betrug beispielsweise bei der schon oben zusammengestellten Gruppe von ausgeprägt melancholischer Verstimmung:

Fall	Mittlere Reaktionszeit. I (ohne Vorreiz)		II (mit Vorreiz)	
	a für indiffe- rente Reizworte	b für gefühls- betonte Reizworte	a für indiffe- rente Reizworte	b für gefühls- betonte Reizworte
1. A. . .	7,0	9,6	6,3	6,0
2. Cz. . .	7,6 + 3	10,2 + 1	5,0 + 1	5,2 + 1
	Fehlreaktionen	Fehlreaktion	Fehlreaktion	Fehlreaktion
3. Ro. . .	3,8 + 2	6,8 + 5	8,6 + 8	4,0 + 9
	Fehlreaktionen	Fehlreaktionen	Fehlreaktionen	Fehlreaktionen
4. J. . .	7,5	6,2	7,2	4,8 (!)
5. Gr. . .	2,4	2,0	1,8	2,0
6. P. . .	2,2	2,4	2,0	2,4

Wie man sieht, besteht bei den Versuchen mit Vorreizen ebenso wie bei den Versuchen ohne solche eine verlängerte Reaktionszeit im allgemeinen, im übrigen schwankt aber die Einzelzahl in verschiedenster Richtung, so daß von einem bestimmten, feststehenden, charakteristischen Ergebnis nicht die Rede sein kann.

Uebrigens ließe sich selbst dann, wenn eine Veränderung bestimmter Art an den Reaktionszeiten nachweisbar wäre, immer noch der Einwand erheben, diese könnte auf Spontanschwankungen des Krankheitszustandes zurückzuführen sein, wie sie tatsächlich auch in einzelnen der oben genannten Fälle bemerkt wurde.

Was nun den Inhalt der Reaktionsworte bei diesen Versuchen mit Vorreizen angeht, so ließ sich auch dabei eine regelmäßige charakteristische Veränderung, insbesondere eine ausgesprochene Zunahme individuell betonter Reaktionen nicht herauserkennen. Nicht einmal bei individuell betonten Reizworten gelang es, nach Besprechung der betreffenden gefühlsbetonten Faktoren eine größere Zahl von eindeutigen, ausgeprägteren individuellen Reaktionen hervorzurufen. So reagierte, um auf den eben erwähnten Fall zu exemplifizieren, Frau J. auch nach Besprechung der gefühlsregenden Vorkommnisse auf die bezeichnenden Reizworte (Gericht, Fenster, Bräutigam u. s. w.) ebenso indifferent wie vorher.

Daß die Reaktionen sich vereinzelt doch nach Einwirkung der Vorreize persönlicher gefärbt gestalten, als es vorher ohne Vorreize der Fall war, beweist noch nichts gegen diese Erfahrung und gestattet noch keine Verallgemeinerung.

In dem angeführten Fall P. z. B. (melancholische Verstimmung), wo die Angst vor unheilbarer Krankheit infolge luetischer Infektion hervortrat, waren die Reaktionen:

Reizwort	Ohne Vorreiz	Mit Vorreiz
unheilbar . . .	3,0 betrübend	2,2 schrecklich
Verkehr. . . .	27,4 (!) innig	2,0 (!) innig
anstecken . . .	4,0 traurig	4,6 Anstecken gefährlich
Folgen	2,2 Kind	3,0 traurig.

Man bemerke, wie hier die doppeldeutigen Reizworte: anstecken und Folgen im bestimmten eindeutigen Sinne aufgefaßt werden.

Noch bezeichnender ist vielleicht der wiederholt hier zitierte Fall von schwerer Melancholie Cz., wo zunächst bei der Prüfung mit Vorreiz bloße Reizwortwiederholungen als Reaktion erfolgten (die Reaktionen ohne Vorreiz seien zum Vergleich daneben gesetzt):

Reizwort	Ohne Vorreiz	Mit Vorreiz
Wohnung . . .	14,0 ich bin jetzt nicht in meiner Wohnung	5,4 Wohnung
neu	15,0 neu ist mein Kleid hier	5,6 neu
verbrauchen .	15,4 verbrauchen tut man viel	8,2 verbrauchen
Sünde	14,0 sündigen tun wir alle	4,4 Sünde
schlecht. . .	16,4 schlecht bin ich	4,8 schlecht
vergehen . . .	16,0 möchte vor Scham vergehen	7,4 vergehen
	dann aber:	
nichts tun . .	11,0 das tu ich jetzt oft	8,0 <i>ich hab nichts getan, hab nichts getan, nichts gearbeitet, nichts</i>
unheilbar . .	22,4 wenn einer krank ist unheilbar	14,4 <i>(flüsternd) unheilbar, bei mir ist unheilbar</i>
Folgen	12,0 gefolgt hab ich wohl öfter nicht	6,8 <i>(flüsternd) das habe ich niemals getan</i>
Wirtschaft . .	22,6 in jeder Häuslichkeit	13,2 <i>hab schlecht gewirtschaftet</i>
büßen	6,8 muß man alles	11,2 <i>was ich gesündigt habe.</i>

In diesem Falle bestanden bei der Assoziationsprüfung mit Vorreizen die Reaktionen auf indifferente und allgemein gefühlsbetonte Reizworte, die ich nicht alle erst angeführt habe, lediglich in Reizwortwiederholungen oder Fehlreaktionen, und die individuell betonten Reizworte am Schluß brachten es doch fertig, entgegen der bestehenden Reaktionstendenz, depressiv egozentrische Reaktionen hervorzurufen.

Hinweisen will ich noch auf die langen Reizzeiten bei den Einzelreaktionen ohne Vorreiz selbst da, wo völlig indifferente oder geläufige Reaktionen erfolgten.

Die Hauptergebnisse bei der Melancholie würden kurz zusammengefaßt etwa folgende sein:

1. *Verlängerung der Reaktionszeit (auch bei indifferenten Reaktionen), Steigerung bis zu Fehlreaktionen (starke Hemmung!);*
2. *Dürftigkeit und Einförmigkeit der Reaktionen (mangelnde Beweglichkeit der assoziativen Tätigkeit);*
3. *Zunahme der gefühlsbetonten Reaktionen, und zwar speziell bei den gefühlsbetonten Reizworten;*
4. *vorwiegend depressive Färbung der gefühlsbetonten Reaktionen, und zwar auch bei lustbetonten Reizworten;*
5. *mangelhafte Beeinflussbarkeit der Reaktionen durch gefühlsbetonte Vorreize und individuell betonte Reizworte.*

Es wäre nun interessant, zuzusehen, wie Reaktionen auf gleiche Reizworte sich gestalten, wenn es sich nicht um Verstimmungen der Melancholie, sondern um solche anderer Art handelt. Besonders wertvoll wäre es, wenn sich dabei Unterschiede finden ließen, die auf den verschieden affektiven Charakter der Krankheitszustände hinweisen und daher vielleicht auch differentialdiagnostisch wichtige Hinweise ergeben. Bevor auf die hier vor allem in Betracht kommenden, weil völlig anders gearteten und daher zum Vergleich besonders gut geeigneten, psychogenen (speziell hysterischen) Depressionszustände näher und ausführlicher eingegangen wird, sollen erst noch einige

Assoziationsversuche bei depressiver Verstimmung der Psychopathen infolge von Zwangserscheinungen

kurz erörtert werden.

Fall S., ausgeprägt depressive Verstimmung mit Selbstvorwürfen und Klagen über Zwangserscheinungen (Brückenangst, Besetzungszwang, Waschzwang u. s. w.), ergibt als:

mittlere Reaktionszeit für indifferente Reizworte: 3,9 + 3 Fehlreaktionen,

mittlere Reaktionszeit für gefühlsbetonte Reizworte: 4,1 + 1 Fehlreaktion;

also auch hier wieder die übliche, von den melancholischen Verstimmungen her bekannte Verlängerung der Reaktionszeit. Auffällig ist, daß die Fehlreaktionen auf gebräuchliche Worte indifferenter Natur fallen: bleiben, fragen, wählen, wobei Pat. den Kopf schüttelt.

Im übrigen zeigen die Reaktionen, trotz des zweifellosen Vorherrschens dieser Zwangsideen, im allgemeinen keine auf die abnormen Bewußtseinsinhalte besonders hinweisenden Assoziationen. Bemerkenswert wäre höchstens:

fremd: 8,8 ist mir alles fremd
 rein: 8,2 reines Gewissen
 hoffen: 5,0 wird alles wieder gut werden
 beten: 8,4 wenn eins schwermütig ist.

Ebensowenig wird auf die speziell im Hinblick auf die Zwangsvorstellung (Furcht vor Berührung, Ansteckung, Gift, Waschzwang u. s. w.) ausgewählten individuell betonten Reizworte mit irgendwelchen Hinweisen auf die beherrschenden Ideen reagiert, vielmehr in völlig indifferenter Weise:

berühren: 8,0 die Blume
 Gift: 3,4 schlecht
 waschen: 6,0 Wäsche waschen
 anstecken: 6,2 Lampe — u. s. w.

Auch die Versuche mit Vorreizen, wobei auf die besonderen Zwangsinhalte und die Situationen, unter denen sie zuerst aufgetreten waren, näher eingegangen wurde, ergaben keine charakteristischen Resultate. Bezeichnend ist nur, daß auch hierbei ähnliche Reaktionen wie oben erfolgten:

fremd: 4,2 mir ist alles so fremd
 beten: 7,0 wenn man traurig ist
 hoffen: 16,4 man hofft, es wird wieder besser werden.

In einem ähnlichen Falle K. (Psychopath mit Neigung zu depressiver Verstimmung und Selbstvorwürfen wegen Unkeuschheit, Unmäßigkeit und mangelhafter Pflichterfüllung, zugleich mit krankhafter Scheu vor dem Zusammensein mit Menschen) war die depressive Gemütslage zur Zeit der Prüfung nicht so ausgesprochen.

Die Reaktionszeit betrug sowohl für indifferente wie für allgemein gefühlsbetonte Reizworte 3,0; daneben einige Fehlreaktionen.

Einige auffallend lange Reaktionszeiten kamen vor, ohne rechte Erklärungsmöglichkeit:

fremd: 11,4 Heimat
 weich: 25,0 die Butter ist weich
 Trost: 29,0 trösten.

Im übrigen finden sich aber Reaktionen, die in direktem Zusammenhange mit dem eigenartigen Krankheitszustande stehen dürften:

einsam: Fehlreaktion. (Auf Befragen: es sei ihm etwas eingefallen, es war ihm aber zu peinlich, es zu sagen, nämlich: einsam ist etwas Gutes für einen gemütskranken Menschen.)
 Hut: 10,8 Möchte nicht gerne sagen, was mir eingefallen ist, es ist etwas Komisches; können Sie nicht ein anderes Beispiel nennen? (Auf Befragen: habe gedacht, Hut ist in den meisten Fällen überflüssig, weil er Hauptursache für eine Glatze ist.)

Tier: Fehlreaktion (seufzt). (Auf Befragen: habe schon lange etwas gedacht, wäre ihm lieber, wenn Ref. die Versuche unter vier Augen mache. Es sei schon genug, wenn — [weint]).

Pflicht: Fehlreaktion. (Auf Befragen: es sei ihm etwas eingefallen, wolle es später sagen, sei ihm peinlich, es auszusprechen. — Schreibt nachher auf: ein Geisteskranker kann keine Pflicht erfüllen.)

schämen: 5,0 ich habe mich so oft geschämt.

Schande: 25,0 ich dachte, es ist eigentlich ein Unrecht, daß einem — (weint).

Zukunft: 4,4 trübe (an sich selbst gedacht).

essen: 9,8 Unmäßigkeit ist mir eingefallen (habe an sich selbst gedacht).

verstellen: 4,4 wie ich mich in der Schule verstellt habe.

Am Schluß der Prüfung bedankt sich Patient, daß Ref. sich so viel Mühe mit ihm gemacht habe.

Hier tritt also in den Reaktionen die krankhafte Befangenheit und die Unfähigkeit, sich natürlich zu geben und zu äußern, wie auch die Neigung zu Selbstvorwürfen deutlich hervor.

Assoziationsprüfungen mit Reizworten von verschiedenem Gefühls- wert bei psychogenen Verstimmungszuständen.

Praktisch weitaus wichtiger sind die Untersuchungen an Fällen von psychogener (insbesondere hysterischer) Verstimmung, wobei es vor allem darauf ankommt, festzustellen, ob gewisse Eigenheiten hysterischer Gefühlsanomalien, hier also speziell hysterischer Depressionen, in den Reaktionen charakteristisch zum Ausdruck kommen und sich damit von denen der melancholischen Verstimmung in kenntlicher Weise abheben. Ich wähle zwei ausgeprägte Beispiele aus, welche die Eigenart der Assoziationen in solchen Zuständen genügend zum Ausdruck bringen. Wegen ihrer mannigfachen Besonderheiten seien die Fälle einzeln besprochen.

Frau J., Hysterie (schwere Depressionen infolge geschäftlicher Aufregung und Tod einer Bekannten, einhergehend mit Lebensüberdruß, Suizidversuchen und flüchtigen Halluzinationen. [Vor sechs Jahren analoger Verstimmungszustand im Anschluß an Aerger im Geschäft und Tod des Adoptivkindes]).

Bei der Prüfung ist Pat. niedergedrückt und klagt selbst über erschwertes Denken.

Die *Reaktionszeit* ist allgemein verlängert, sie beträgt bei indifferenten Reizworten 3,0; bei gefühlsbetonten 3,9 und zwar bei lustbetonten 3,8, bei unlustbetonten 4,0. Ein Ergebnis, das immerhin auf eine *Verlängerung der Reaktionszeit* bei gefühlsbetonten Reizworten hinweist. Verständlich wäre dies sehr wohl aus dem Inhalt der Reaktionen bei diesen Reizwortgruppen. Während nämlich bei den indifferenten fast gar keine affektiv

betonten Reaktionen erfolgen, treten hier, ähnlich wie bei der Melancholie, bei den allgemein gefühlsbetonten eine Anzahl, und zwar vorwiegend depressiv gefärbte Reaktionen hervor.

Auf 40 gefühlsbetonte Reizworte kommen folgende gefühlsbetonte Reaktionsworte:

a) Individuell betonte depressiv gefärbte:

- Unglück: 2,0 unabweisbar (habe gedacht, daß das [sc. Selbstmord] einmal ihr Fatum sei, daß sie es gar nicht abwenden könne) (hat diesen Gedanken wiederholt schon geäußert).
 Täuschung: 4,0 große (gedacht, daß sie das wieder sehr im Geschäft erfahren habe).
 Tod: 2,4 erwünscht (ich möchte tot sein).
 treulos: 8,4 Freunde (gedacht, daß die, denen sie das meiste Gute getan habe, sich als das Gegenteil erwiesen).
 Leben: 6,2 vegetieren (weil sie gar keine Lust zum Leben habe, nur vegetiere).
 Freunde: 3,8 Freunde gibt's gar keine (gedacht, daß sie hintergangen sei).

b) Allgemein depressiv gefärbte:

- Heilung: 5,0 selten
 Hoffnung: 3,4 trügerisch
 Schande: 5,4 unabweisbar
 nützen: 3,0 ausnützen.

Man beachte auch hier wieder, daß auf lustbetonte Reizworte, z. B. Hoffnung, Heilung, unlustbetonte Reaktionen erfolgen.

Stimmt dieses Ergebnis der Prüfung bei psychogener Depression im großen ganzen mit dem bei melancholischer Verstimmung überein, so hebt sich das Resultat bei den Versuchen mit Vorreizen von denen bei der Melancholie deutlicher ab. Dann tritt nämlich unter dem Einfluß der gefühlserregenden Vorbesprechung die Einstellung auf depressive Reaktionen noch ausgesprochener hervor. Es findet sich also auch hier eine erhöhte Zugänglichkeit für affektive Einwirkungen, die schon bei den Assoziationsprüfungen an Hysterischen im allgemeinen im Gegensatz zur Melancholie nachweisbar war.

Ich führe auch hier wieder die charakteristischen Reaktionen auf gefühlsbetonte Reizworte (mit indifferenten wurde zufällig nicht geprüft) im einzelnen an:

Individuell betonte, depressiv gefärbte Reaktionen:

- Unglück: 2,0 unabweisbar (habe an sich selbst gedacht).
 Feind: 6,2 übelwollend (habe an Personen im Geschäft gedacht, die ihr übelwollen).
 verlieren: 1,6 Geld (weil sie viel Geld [Vorschüsse im Geschäft] verloren).
 Tod: 2,2 erwünscht (an sich selbst gedacht).
 lieben: 2,2 über alles (ans verstorbene Kind gedacht).

Heilung: 2,4 unmöglich (drückt sich die Hände an die Stirn).

Glück: 6,2 kein Glück¹⁾ (gedacht, daß sie kein Glück habe).

Dazu noch die allgemein depressiv gefärbten:

einsam: 15,0 gerne einsam sein²⁾.

reich: 3,6 nicht glücklich.

Hoffnung: 3,8 trügerisch.

Schande: 4,0 unausbleiblich.

Freund: 3,0 gibt's nicht (habe noch keinen gefunden).

Auffallend beim Vergleich der Versuche mit und ohne Vorreiz ist besonders, daß gewisse depressive Reaktionen allerpersönlichster Art: „Tod“ — „erwünscht“, „Unglück“ — „unabweisbar“, in beiden Fällen beinahe mit denselben Worten erfolgten, was beweist, daß auch da, wo starke Gefühlseinflüsse mitsprechen, bei Wiederholung der Prüfung die gleichen Reaktionsworte auftreten können; anscheinend doch die Folge einer festen assoziativen Verknüpfung.

Uebrigens finden sich auch hier wieder bei einzelnen ausgeprägt gefühlsbetonten Reaktionen (auf: Unglück, Tod) relativ kurze Reaktionszeiten.

Was schließlich den allgemeinen Charakter der Reaktionen angeht, so hebt sie sich insofern in bezeichnender Weise von dem bei der Melancholie ab, als trotz des Bestehens einer depressiven Verstimmung keineswegs eine solche Einförmigkeit und Monotonie der Reaktionen besteht, wie sie dort vielfach hervortrat. Assoziationen wie:

groß	— Schauspiel
Wild	— Wilddieb
Haus	— Oper
Begräbnis	— pompöses
gesund	— beten
Glücks	— -jäger

weisen auf eine trotz aller Depression erhaltene Beweglichkeit und Ansprechbarkeit des Vorstellungslebens und auf eine Reichhaltigkeit der Assoziationen hin. Sie sprechen daher direkt gegen die Zugehörigkeit zu jenem depressiv verarmten und eingeeengten Gedankenkreise der Melancholie.

Noch ausgeprägter tritt die bezeichnende Eigenschaft der Assoziationen bei hysterischer Depression im folgenden Falle hervor, den ich leider nur einmal und zwar ohne Vorreiz untersuchen konnte.

Frau L., ausgeprägte Hysterie, schwere Depression mit wiederholten Suizidversuchen im Anschluß an schwere und langdauernde Gemütseregungen infolge geistiger Erkrankung des Ehemannes.

¹⁾ Reaktion bei der Prüfung ohne Vorreiz: Glücksjäger.

²⁾ Reaktion bei der Prüfung ohne Vorreiz: Waise.

Gemütszustand bei der Prüfung ausgesprochen depressiv.

Die mittlere Reaktionszeit betrug für indifferente Reizworte: 3,0 + 2 Fehlreaktionen; für gefühlsbetonte Reizworte: 15,0, und zwar in gleicher Weise für lust- wie unlustbetonte.

Also auch hier wie im ersten Falle eine deutliche allgemeine Verlängerung der Reaktionszeit, und zwar speziell bei gefühlsbetonten Reizworten gegenüber indifferenten; eine Differenz, die hier freilich ungewöhnlich groß ist, so daß man geneigt sein könnte, sie noch auf andere als rein affektive Ursachen zurückzuführen, wie solche ja gerade bei Hysterischen leicht vorkommen¹⁾. Wie dem auch sein mag, die erhebliche Schwankung der Reaktionszeit würde auch dann als charakteristisch für Hysterie zu gelten haben.

Die Reaktionen selbst sind nun in den meisten Fällen eigentlich so charakteristisch und sprechen so für sich selber, daß es am zweckmäßigsten erscheint, einen großen Teil von ihnen einfach hier folgen zu lassen:

a) Bei indifferenten Reizworten:

weich:	30,0	ein Kindergemüt ist weich.
fragen:	6,0	Fragen ist leichter als Antworten.
spielen:	4,2	Kinder spielen gern im Freien (<i>seufzt</i>).
Haus:	13,8	<i>ich mag nicht so dumme Antworten</i> geben, ein Haus wird meistens im Sommer gebaut.
Wild:	5,0	Fleisch des Wildes schmeckt pikant.
bleiben:	5,2	ich möchte hier nicht bleiben.
laufen:	7,8	beim Tennisspielen muß man schnell laufen.
Bett:	4,0	das Bett ist hier sehr hart (<i>lachend</i>), ich sage, hier lauter schöne Sachen. Goit, ich habe solche Schmerzen und bin so denkfaul.
beten:	3,4	beten habe ich total verlernt (<i>weinend</i>): es ist eine falsche Logik, daß das Unglück läutern soll. u. s. w., u. s. w.

b) Bei gefühlsbetonten Reizworten:

Unglück:	5,2	Unglück macht bitter.
trösten:	10,2	mich kann nichts trösten.
Lüge:	10,0	(<i>seufzt</i>) Lüge ist unmoralisch.
Feind:	13,0	ich weiß gar nicht, was mit meinem Herzen ist, gleich aufgeregt, wenn ich spreche; ich

¹⁾ Es sei besonders an unvermittelt einsetzende Störungen der Aufmerksamkeit und Konzentration gedacht, die vielfach wohl als Ermüdungserscheinungen zu deuten sind. In einem hier nicht weiter verwerteten Fall von Hysterie betrug beispielsweise die mittlere Reaktionszeit für die ersten 20 Reizworte: 2,4, für die nächsten 20 dagegen: 8,0, wozu noch bei letzteren 11 Fehlreaktionen kamen. Eine Erklärung dafür vermochte Pat. nicht zu geben. Eine Veränderung war auch nicht mit ihr vorgegangen, nur war am Schluß der ersten 20 Reaktionen vermerkt, daß sich Pat. einmal mit dem Ausdruck der Spannung umsah.

		bin erst in der Irrenanstalt so krank geworden, die Umgebung macht mich so nervös.
gesund:	7,6	gesund sein, heißt glücklich sein (habe gedacht, daß sie Krankheit nie gekannt habe).
verlieren:	4,0	(weint) <i>ach, ich laß mich so gehen</i> , aber Sie müssen schon entschuldigen, man sollte den Mut nicht verlieren.
zärtlich:	13,8	ich hatte immer großes Zärtlichkeitsbedürfnis in meiner Ehe; nicht wahr, dafür kann man doch nicht, daß die seelische Kraft ganz gebrochen ist?
schenken:	27,0	schenken macht Freude (gedacht, sie habe heute an eine Frau geschrieben, daß sie ihr Verschiedenes schenken wolle).
Heimat:	9,2	meine Heimat war Zehlendorf.
Tod:	15,0	wenn man keine Lebensfreude hat, ist der Tod erwünscht.
Ehre:	24,4	Ehre ist leicht verloren (dachte an Sudermanns „Ehre“).
verachten:	21,8	(seufzt) man soll keinen Menschen verachten (dachte an einen Besucher, der nach Schnaps roch).
einsam:	20,8	einsam ist trostlos.
Hochzeit:	5,4	morgen ist mein Hochzeitstag; ich wünscht, er wäre nie gewesen. Warum muß ich mich verheiraten, sonst wäre ich wahrscheinlich nicht hier.
hassen:	21,0	Hassen ist etwas sehr Häßliches, aber es ist auch menschlich, habe meinen Mann zuletzt sehr gehaßt.
arm:	29,0	(seufzt) nicht wahr, das ist auch eine Krankheit, einen Menschen so zu hassen (weint).
Gattin:	21,4	ich war sehr glückliche Gattin, vier Jahre lang.
Freude:	10,2	Freude ist mir abhanden gekommen.
gewinnen:	17,6	ich kann meine Gesundheit nicht mehr wiedergewinnen.
Heilung:	31,0	Heilung erweist sich oft sehr schwierig.
schlecht:	13,2	nach jedem Lärm wird mir schlecht, ich muß doch furchtbar heruntergekommen sein.
Hoffnung:	8,6	Hoffnung läßt nicht zuschanden werden, <i>ich</i> habe keine Hoffnung.
Glück:	12,8	Glück ist schnell verschwunden.
verlassen:	22,4	ich fühle mich sehr verlassen.
Begräbnis:	13,8	in Teupitz war täglich ein Begräbnis, da sind 1200 krank.
nützen:	17,8	künstlicher Schlaf kann auch nicht viel nützen, ich bekomme nun schon ein Vierteljahr Veronal.

u. s. w., u. s. w.

Bei vielen dieser Reaktionen knüpft übrigens Pat. an ihre eigenen Äußerungen noch weiter an, um persönliche Dinge vorzubringen. Ich habe davon Abstand genommen, diese weiteren „Assoziationen“ im einzelnen anzuführen.

Was auch in diesem Fall, ähnlich wie im vorigen, hervortritt und als allgemein charakteristisch für die Reaktionen bei hysterischer Depression gelten dürfte, ist etwa folgendes:

1. Zunächst auch hier die *verlängerte Reaktionszeit*.
2. Deutliche *Tendenz zu depressiv gefärbten Reaktionen*, die sich sowohl in begleitenden Affektäußerungen (Seufzen, Weinen), wie in den Reaktionsworten selbst kundgibt. Die Reaktionsworte sind teils allgemein depressiven Inhalts, teils individuellen Inhalts mit depressiver Färbung.
3. Depressive Reaktionen erfolgen weniger auf indifferente als auf *allgemein gefühlsbetonte Reizworte*, und zwar ebensowohl auf lustbetonte wie auf unlustbetonte.

Sind das Eigenheiten, die diesen hysterischen Depressionen mit den melancholischen im großen ganzen gemeinsam sind, so kommen nun noch folgende hinzu, durch die sie sich von letzteren unterscheiden:

1. Der Inhalt der Reaktionsworte im allgemeinen weist eine *größere Mannigfaltigkeit, einen größeren Reichtum an angeregten Vorstellungen, eine größere Zahl von fernliegenden Reaktionen* auf, so daß diese Assoziationen sich von denen der Melancholie mit ihren häufigen Fehlreaktionen, den Reizwortwiederholungen, der Einförmigkeit und Monotonie der Reaktionen deutlich abheben. Es spricht dies dafür, daß bei hysterischer Depression keine so ausgesprochene Hemmung wie bei der Melancholie vorliegt, daß trotz der depressiven Verstimmung der Ideen- und Interessenkreis nicht wesentlich eingeengt und seine Ansprechbarkeit nicht wesentlich herabgesetzt ist.

2. Im Gegensatz zu den „massiven“, schwer depressiven Reaktionsinhalten bei der Melancholie finden sich daher auch solche, die sich auf *alle möglichen persönlichen Interessen*, auf allerhand kleine Alltagsfreuden und -leiden beziehen. Dies beweist, daß die Verstimmung nicht so tiefgehend ist, nicht in so ausgeprägter und entscheidender Weise das Vorstellungsleben beherrscht, wie bei der Melancholie. In der ganzen Art zu reagieren tritt eine gewisse *Lebhaftigkeit* hervor, ein gewisses Interesse, mit den Reaktionen einen guten Eindruck zu machen, ein Bedürfnis, sich zu äußern, was im Gegensatz zu dem niedergedrückten und gehemmten Verhalten der Melancholischen steht und wohl gleichfalls auf die mangelnde Tiefe der Verstimmung zurückzuführen ist.

3. Gelegentliche bei den Reaktionen erfolgende *Entgleisungen ins Lustbetonte*, Eingehen auf lustvolle Vorstellungen, lebhaftes Lachen unmittelbar nach Seufzen und Weinen, sprechen gleichfalls für die Oberflächlichkeit der Verstimmung und zudem für die Labilität des Fühlens, Erscheinungen, die der melancholischen Verstimmung fremd sind.

4. Schließlich darf vielleicht noch erwähnt werden, was wohl

gleichfalls auf Hysterie hinweist: neben der Neigung zu gefühlbetonten Vorstellungen überhaupt die *leichte Ablenkung auf die eigene Ich*, die Neigung, in den Reaktionen auf sich selbst zu sprechen zu kommen.

Zum Schluß liegt es nahe, nach dem allgemeinen Ergebnis der obigen Untersuchungen zu fragen, soweit es sich auf *die Bedeutung und den Wert besonders ausgewählter und zusammengestellter Reizworte* bezieht. Haben diese Assoziationsversuche, die mit Reizworten von verschiedenem Gefühlswert unternommen und unter Bedingungen angestellt wurden, die für das Auftreten affektiv betonter Reaktionen besonders günstig lagen, ergeben, daß man mit ausgewählten, allgemein oder individuell betonten Reizworten eher, leichter und häufiger in den Gefühlszustand, in das affektive Leben und damit auch in die persönliche Eigenart der Versuchsperson eindringt, als mit beliebig zusammengesuchten Reizworten der Fall wäre? Hat es also einen Wert, wenn man speziell auf die Erforschung der affektiven und individuellen Eigenheit der Versuchspersonen hinauswill, mit Reizworten zu arbeiten, die unter den oben gekennzeichneten Gesichtspunkten ausgesucht und zusammengestellt sind?

Ich glaube, diese Frage läßt sich im großen ganzen, wenn auch nur mit jener Zurückhaltung, wie sie durch die durchaus nicht vereinzelt negativen Resultate nahegelegt wird, und nur in Bezug auf Zustände mit stärkerer Ausprägung der Affektivität, bejahen. So wenig es auf jeden Fall ohne weiteres zutrifft, so wird man doch im großen ganzen persönlich gefärbte, auf die individuellen Stimmungen, Gefühlsrichtungen, Gemütslage, Gefühlsbetonungen hinweisende Reaktionen sicherer und häufiger erhalten, wenn man sich gefühlbetonter Reizworte bedient. Und um so eher wird man darauf rechnen können, je mehr man sich bemüht, diese gefühlbetonten Reizworte aus allen möglichen Lebenskreisen zu entnehmen. Bei einer solchen möglichst umfassenden Zusammenstellung von Reizworten, die sich auf die verschiedensten Lebensverhältnisse beziehen, wird man mit größter Wahrscheinlichkeit auch die verschiedenen, je nach der Einzelindividualität variierenden gefühlbetonten Vorstellungen treffen, womit zugleich eine besondere Aufstellung individuell betonter Reizworte überflüssig wird. Soweit also Assoziationsversuche überhaupt Gefühlszustände und Gefühlsbesonderheiten charakteristisch hervortreten lassen, wird dies am ehesten und am besten noch dann geschehen, wenn man sich dabei neben indifferenter auch systematisch zusammengestellter allgemein gefühlbetonter Reizworte bedient.

Die Arbeit wurde in der psychiatrischen und Nervenlinik der kgl. Charité begonnen und in der Irrenanstalt Buch fortgesetzt. Herrn Geh. Rat. Prof. Dr. *Ziehen*, dem ich hierfür weitgehende Anregungen verdanke, sowie Herrn Direktor San.-Rat Dr. *Richter* gestatte ich mir auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für ihr freundliches Interesse und die Ueberlassung der Fälle auszusprechen.

Zur Aetiologie des konträren Sexualgefühls.

Von

Dr. EWALD STIER,
Stabsarzt und Privatdozent.

In der Nomenklatur und Klassifikation der Erscheinungen findet unser Wissen auf allen Gebieten den schärfsten und prägnantesten Ausdruck; der Versuch einer knappen Definition und einer klaren Einteilung bildet daher in gewissem Grade das Endziel unserer Bemühungen, besonders der naturwissenschaftlichen Fragen. Auf dem Gebiet der sexuellen Perversion können, da die beste aller für die Pathologie möglichen Teilungen, die Teilung nach anatomischen Prinzipien, ebenso wie die für die Psychiatrie sonst bewährte Teilung nach dem Gesamtverlauf und Ausgang der krankhaften Erscheinungen so gut wie ganz außer Betracht bleiben muß, als principium partitionis ernstlich nur symptomatologisch-ätiologische Gesichtspunkte in Frage kommen, und der Diskussion dürfte lediglich die Frage unterliegen, ob die symptomatologischen oder die ätiologischen Gesichtspunkte dabei den Vorrang verdienen.

v. Krafft-Ebing, der Vorkämpfer und verdienstvollste unter den älteren Forschern auf diesem Gebiet, hat für die Gesamtheit der sexuellen Perversionen die *symptomatologische* Teilung gewählt und diese demnach je nach ihrer Erscheinungsform eingeteilt in konträre Sexualempfindung, Fetischismus, Sadismus, Masochismus u. s. w.; für die erste Unterteilung der wichtigsten, uns hier besonders interessierenden Gruppe, der konträren Sexualempfindung, hat er dann ätiologische Gesichtspunkte gelten lassen und unterschieden zwischen den erworbenen und den angeborenen Zuständen dieser Art; als zweite Unterteilung hat er die erworbenen sowohl wie die angeborenen konträren Sexualempfindungen aber wieder symptomatologisch geteilt nach der Zahl und Intensität der in den einzelnen Fällen vorliegenden Anzeichen der Inversion.

Die erste vorher genannte Haupteinteilung ist bis heute die allein maßgebende geblieben und hat nur die einzige Vereinfachung erhalten, daß auf Anregung von *v. Schrenck-Notzing* vielfach Sadismus und Masochismus unter dem gemeinsamen Namen der Algolagnie zusammengefaßt worden sind. Im weiteren Verlauf der Entwicklung haben sich die Gefahren, die jeder rein symptomatologischen Teilung anhaften, nämlich die zu weit gehende Aufsplitterung der Begriffe nach allzu äußerlichen Symptomen unter Mißachtung der inneren Zusammengehörigkeit, auch hier gezeigt, und zwar in besonders krasser Weise, da das weitere Studium der Perversionen in zunehmendem Maße den Psychiatern entglitten

und auf Spezialisten übergegangen ist, denen zum größeren Teile die unerläßliche allgemeine neuropathologische und psychiatrische Durchbildung fehlt.

Dieser Gefahr einer allzu großen Berücksichtigung der äußerlichen und unwesentlichen Momente und der daraus resultierenden Verschiebung des eigentlichen Kerns des ganzen Problems hat neuerdings *Ziehen*¹⁾ einen Riegel vorzuschieben versucht durch die Aufstellung einer neuen Einteilung der Perversionen nach rein *ätiologischen* Gesichtspunkten. *Ziehen* will alle sexuellen Perversionen, oder, wie er in Analogie zu den Worten Parästhesie und Paralgesie vorschlägt zu sagen, Parhedonien, je nach ihrer Entstehung einteilen in 1. in der sexuellen *Veranlagung* begründete (konstitutionelle) Parhedonien, 2. auf abnormen Assoziationen beruhende (assoziative), 3. durch Nachahmung, Verführung oder Suggestion entstandene (implantierte) und 4. durch Mangel oder Nichtausreichen der normalen Sexualbefriedigung entstandene (kompensatorische) Parhedonien. Dieser Teilung hat sich schon jetzt *Raecke*²⁾ mit dem einzigen Vorschlag, die 3. und 4. Gruppe zusammenzufassen, angeschlossen und sie zur Grundlage einer Zusammenstellung über seine persönlichen Erfahrungen als Begutachter gewählt.

Durch die allgemeine Akzeptierung dieser prinzipiell neuen Einteilung seitens der Psychiatrie würde jedenfalls der bedeutende und erfreuliche Fortschritt erzielt werden, daß zwangsweise bei jedem konkreten Fall das Hauptaugenmerk auf die Genese des Zustandes und damit auf die gesamte psychische Persönlichkeit des Betroffenen hingelenkt würde, und daß diese Betrachtungsweise, zum Teil wenigstens, auch auf die Publikationen der Nicht-Psychiater günstig einwirken könnte. Die ätiologischen Momente überhaupt in den Vordergrund zu stellen schon bei der ersten Teilung dürfte schon deshalb in hohem Maße berechtigt sein, weil die gesamte Auffassung der Perversionen und die Stellungnahme zu ihnen in wissenschaftlicher, sozialer und legislatorischer Beziehung, wie von seiten des „Wissenschaftlich-humanitären Komitees“ längst erkannt worden ist, in erster, ja ich möchte sagen auch in letzter Linie und allein *von dieser Auffassung ihrer Entstehungsart abhängig gemacht werden muß*. Das immer erneute Studium gerade der *Aetiologie* der Perversionen wird dadurch zur besonderen Pflicht.

Prinzipiell nötig dürfte es jedoch sein, einer Einteilung der sexuellen Anomalien vorausszuschicken die Absonderung und Ausscheidung aller derjenigen Fälle, in denen perverse *Handlungen* ausgeübt werden, *ohne* daß eine längere Zeit andauernde oder überhaupt nachweisbare Umänderung der Triebrichtung vorliegt. Die von *Hirschfeld* und anderen verneinte Frage, ob solche Hand-

¹⁾ *Ziehen*, Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen. Charité-Annalen. Bd. XXXIV, und Lehrb. d. Psych. 4. Aufl. 1911. S. 625.

²⁾ *Raecke*, Arch. f. Psych. Bd. 49. 1911.

lungen aus Abstumpfung oder Reizungen allein resultieren können, möchte ich dabei unerörtert lassen; im Auge habe ich vielmehr — da die aus Geldgewinn, Gefälligkeit oder anderen äußerlichen Ursachen perverse Handlungen Begehenden oder Duldenden für uns überhaupt ohne Interesse sind — nur diejenigen Fälle, wo trotz sonst normaler Triebrichtung infolge gesteigerter sexueller Appetenz, bei mangelnder Gelegenheit zu normaler Befriedigung, homosexuelle Handlungen vorgenommen werden oder, häufiger noch, wo die Lähmung aller psychischen Hemmungen im Zustande der *Trunkenheit* — ja auch als Folge von Uebermüdung und Schlaftrunkenheit nach minimaler Alkoholaufnahme habe ich solche Handlungen gesehen — zu einem solchen „Fehlgriff im Objekt“ führt. Unter den Fällen, die ich persönlich vor den Gerichten zu begutachten hatte oder sonst gesehen habe, bilden diese letzteren die weitaus überwiegende *Mehrzahl*, eine Erfahrung, die allerdings bei mir ebenso mit meiner vielfach militärischen Gutachtertätigkeit zusammenhängen kann, wie die gleiche Erfahrung, die *Raecke* bei seinem großenteils der Marine angehörigen Material gemacht hat. Zu unserem Thema gehören jedoch auch die genannten Fälle von Perversität *faute de mieux*, ebenso wie die rein passiv Verführten dann, wenn durch wiederholte Ausübung der gleichen Akte und die eingehende Beschäftigung der Phantasie mit ihnen aus der Perversität des Handelns (*Moll*) eine wirkliche Perversion des Triebes geworden ist, wie es zweifellos besonders bei jüngeren Leuten tatsächlich vorkommt.

Trotz ihrer relativen Häufigkeit ist das wissenschaftliche Interesse, das wir diesen letzteren Fällen entgegenbringen, gering; das Interesse hat sich vielmehr mit Recht von jeher fast ausschließlich den beiden ersten Gruppen nach *Ziehens* Teilung zugewendet, die sich, soweit sie das konträre Sexualgefühl betreffen, fast decken mit den von *v. Krafft-Ebing* als angeborene und erworbene Homosexualität bezeichneten Zuständen und nur dadurch sich unterscheiden, daß auch von den Gruppen 3 und 4 bei *Ziehen*, einige Fälle der erworbenen Homosexualität *v. Krafft-Ebings* zuzurechnen sind. Mit anderen Worten: die alte Frage, ob das konträre Sexualgefühl — so sagen wir psychologisch wohl richtiger an Stelle des von den früheren Autoren meist bevorzugten Ausdrucks der konträren *Sexualempfindung* — eine *angeborene* oder eine *erworbene* Erscheinung, ob es ein Ausdruck der Konstitution, der ureigensten Anlage eines Menschen ist oder erst durch die Einwirkung des Lebens erzeugt wird, diese Frage steht bei jeder Nomenklatur und jedem Einteilungsversuch weitaus im *Zentrum der Betrachtung*, und zu dieser Frage möchte ich einen kleinen Beitrag liefern.

Die historische Entwicklung der Frage oder vielmehr der Stellungnahme zu dieser Frage ist zu bekannt, als daß sie einer eingehenden Besprechung bedürfte. Es sei daher nur kurz daran erinnert, daß die alte Anschauung von der ausschließlichen „Lasterhaftigkeit“ der Homosexualität, die aus dem Mangel einer Unterscheidung zwischen Perversität und Perversion resultierte, zuerst

von *Casper* und vor allem von *Westphal*¹⁾ einer Korrektur unterzogen wurde. Ersterer unterschied schon zwischen angeborenen und durch Uebersättigung erworbenen Störungen, letzterer legte den Grund zu weiteren Studien durch seine ausgezeichnete Arbeit vom Jahre 1870, in der er auf Grund zweier Krankengeschichten die konträre Sexualempfindung definierte als eine „angeborene Verkehrung der Geschlechtsempfindung mit dem Bewußtsein von der Krankhaftigkeit dieser Erscheinungen“ und auf ihre innigen Beziehungen zu geistigen und noch mehr zu nervösen Störungen hinwies.

Auf diesen Gedanken und Beobachtungen fußend ist dann von verschiedenen Seiten der Versuch gemacht worden, *alle* Fälle von konträrem Sexualgefühl durch die Annahme einer *angeborenen* Anlage erklären zu wollen. Die beiden zurzeit wichtigsten hierher gehörigen Theorien stammen von *Näcke*)²⁾ und von *Magnus Hirschfeld*³⁾. Ersterer knüpft an die Gedanken *Chevaliers* und *v. Kraft-Ebings* an und versucht aus der Annahme einer ursprünglich *bisexuellen Anlage* des Menschen⁴⁾ alle Erscheinungen von Perversion und Perversität zu erklären, indem er annimmt, daß in jedem Menschen eine hetero- und eine homosexuelle Komponente bestünden und je nach dem Ueberwiegen oder fast ausschließlichen Vorwalten der einen oder anderen Tendenz sich das sexuelle Leben des einzelnen gestalte. Die Annahme einer Bestimmbarkeit der Triebrichtung durch die Einflüsse des Lebens ist mit dieser Theorie vereinbar und wird auch von *Näcke* festgehalten.

Hirschfeld geht in seiner Theorie noch über diesen Standpunkt hinaus, indem er nicht eine ursprünglich doppelgeschlechtige Natur für jeden Menschen, sondern annimmt, daß es zwischen dem rein männlichen und dem rein weiblichen Typus auch „Zwischenstufen“ gebe, d. h. Menschen, in denen bestimmte körperliche und psychische Eigentümlichkeiten des Mannes mit anderen, die dem weiblichen Geschlechtstypus angehören, untrennbar vereinigt sind. Die einzelnen, den männlichen bzw. weiblichen Geschlechtstypus darstellenden Komponenten — Geschlechtsdrüsen, Kopulationsorgane, sekundäre körperliche und psychische Eigentümlichkeiten — könnten dabei isoliert variieren⁵⁾; es entstünde dadurch eine

¹⁾ *Westphal*, Die konträre Sexualempfindung. Arch. f. Psych. II. 1870. S. 73. *Derselbe*, Arch. VI. 1876. S. 620.

²⁾ *Näcke*, Einige psychiatrische Erfahrungen als Stütze für die Lehre von der bisexuellen Anlage des Menschen. Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen. VIII. 1906. 584, und viele andere Arbeiten.

³⁾ *M. Hirschfeld*, Der uralte Mensch. 1903. Die Transvestiten. 1910, und viele andere Arbeiten.

⁴⁾ Ganz ähnlich sind die Anschauungen von *Frank-Lydston* und *Havelock-Ellis*; auch *Freuds* Auffassungen nähern sich diesen Vorstellungen.

⁵⁾ *Katte* drückt den Gedanken kurz folgendermaßen aus: „In jedem Menschen ist nur ein Mehr oder Weniger von männlichen oder weiblichen Elementen vorhanden, und durch Mischung dieser beiden kommt eine unendliche Fülle von Variationen des Typus Mensch zustande.“ Ztschr. f. Sexual-Wissenschaft. 1908. S. 385.

außerordentlich große Zahl von verschiedenen Formen solcher „Zwischenstufen“. Diese Theorie stellt eigentlich nur die Weiterbildung und Verallgemeinerung des alten Gedankens von *Ulrichs* dar von der *Anima muliebris in corpore virili inclusa*. Die Annahme einer *Bestimmbarkeit* der Triebrichtung durch die Einflüsse des Lebens ist mit dieser Theorie naturgemäß *unvereinbar*.

Der genau entgegengesetzte Standpunkt bezüglich der Entstehung des konträren Sexualgefühls wird von *v. Schrenck-Notzing*¹⁾ vertreten. Fußend auf der alten Ansicht von *Meynert*, legt er den Hauptwert auf die *krankhafte Persönlichkeit* der Homosexuellen und sucht ihre Anomalie zu erklären durch die krankhafte Unfähigkeit, „pathogene sexuelle Erregungen durch normale Gegenvorstellungen oder Triebhemmungen zu kompensieren“. Die Homosexualität ist ihm also eine unter allen Umständen „erworbene“, durch okkasionelle Momente hervorgerufene Eigentümlichkeit, eine Behauptung, die er zu bekräftigen sucht durch die Mitteilung dreier von ihm durch Suggestion geheilten Fälle, die nach *Krafft-Ebing* unter allen Umständen zu den angeborenen Formen gerechnet werden müssen, und die von letzterem als charakteristisch angesehene Eigenschaften sogar in hohem Maße aufwiesen (Effemination). Fast ganz geteilt wird dieser Standpunkt *Schrenck-Notzings* von *Mantegazza*, *Sioli*²⁾, *Bleuler*³⁾, *Cramer*⁴⁾ und besonders *Hoche*⁵⁾; er wurde anfangs angenommen von *Iwan Bloch*⁶⁾. Auch in der neuesten größeren Arbeit über diese Frage, die auf dem Material der Münchener psychiatrischen Klinik aufbaut, kommt *Fleischmann*⁷⁾ zu einem ungefähr gleichen Ergebnis, allerdings unter schärferer Betonung der pathologischen Grundlage.

Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Forscher aber stand und steht auf einem vermittelnden Standpunkt und hält beide Entstehungsmöglichkeiten für gegeben und jede für einen Teil der Fälle für zutreffend; erwähnt seien *Casper*, *Tarnowsky*⁸⁾,

¹⁾ *Frhr. v. Schrenck-Notzing*, Ein Beitrag zur Aetiologie der konträren Sexualempfindung. Wien 1895. *Derselbe*, Die Suggestionstherapie bei krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Stuttgart 1892.

²⁾ *Sioli*, Ueber perverse Sexualempfindung. Allg. Ztschr. f. Psych. 1894. 50. S. 897.

³⁾ *Bleuler*, Münch. med. Woch. 1892. No. 11, und: Sexuelle Abnormitäten der Kinder. Jahrb. d. Schweiz. Gesellsch. f. Schul-Gesundh.-Pflege. IX/08.

⁴⁾ *Cramer*, Berl. klin. Woch. 1899. No. 43 und 44.

⁵⁾ *Hoche*, Handb. d. gerichtl. Psych. 2. Aufl. 1909. S. 517.

⁶⁾ *Bloch*, Beiträge zur Aetiologie der Psych. sex. 2 Teile. Dresden 1902 und 1903.

⁷⁾ *Fleischmann*, Beiträge zur Lehre von der konträren Sexualempfindung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. VII. 263. 1911.

⁸⁾ *Tarnowsky*, Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Eine forensisch-psychiatrische Studie. Berlin 1886.

Löwenfeld¹⁾, v. Krafft-Ebing, Moll²⁾, Weygandt³⁾, Fuchs⁴⁾, Schäfer⁵⁾, Dessoir⁶⁾ und andere. Das Ueberwiegen der assoziativen Komponente wird bei einer Anerkennung beider Entstehungsmöglichkeiten von Kräpelin, das Ueberwiegen der angeborenen von Ziehen betont.

Relativ einfach und ohne Voreingenommenheit wohl nur nach einer Richtung hin zu deuten sind nun diejenigen Fälle, in denen notorisch normales sexuelles Fühlen eine Zeitlang bestanden hat und dann eine Perversion eingetreten ist. Das ätiologische Interesse solcher Fälle erschöpft sich mit dem Studium des Bodens, d. h. der psychischen Verfassung, aus der die Perversion erwachsen ist, des weiteren der Zeit der Entstehung der Perversion und schließlich der Art des auslösenden Moments⁷⁾. Wohl jeder Psychiater, der überhaupt mit sexuellen Perversionen zu tun gehabt hat, verfügt über eine Reihe derartiger Beobachtungen. Daß Homosexualität, zum mindesten die für uns sichtbare Aenderung der Triebrichtung, unter der Einwirkung der Einflüsse des Lebens entstehen kann, scheint mir daher für alle, die dieser Frage objektiv gegenüberstehen, eines Beweises nicht zu bedürfen.

Der eigentliche Streit über die Entstehung dreht sich daher auch in viel höherem Maße um jene anderen Fälle, bei denen die Umwandlung des normalen in pervernes Fühlen nicht gleichsam sichtbar vor unseren Augen zutage liegt, sondern in denen das perverse Fühlen angeblich primär, ursachlos, als die einzige Form sexuellen Fühlens sich entwickelt hat⁸⁾. Ob wir nun tatsächlich berechtigt oder gar genötigt sind, in solchen Fällen eines primären, anscheinend ursachlosen Entstehens der Perversion daraus den Schluß zu ziehen, daß die Verkehrung der Triebrichtung angeboren ist, das möchte ich zunächst noch dahingestellt sein lassen. Schon jetzt aber möchte ich darauf hinweisen, daß eine ausreichende Zahl von Beobachtungen, die diese Art der Entstehung stützen könnte, überhaupt noch nicht vorliegt, und daß die immer wiederholte Behauptung von der Häufigkeit solcher Fälle keinen Ersatz darstellt für den fehlenden Beweis.

¹⁾ Löwenfeld, Sexualeben und Nervenleiden. Wiesbaden 1906.

²⁾ Moll, Die konträre Sexualempfindung. 2. Aufl. Berlin 1893. Derselbe, Das Sexualeben des Kindes. 1909.

³⁾ Weygandt, Münch. med. Woch. 1908. 459.

⁴⁾ Fuchs, Therapeutische Bestrebungen auf dem Gebiete sexueller Perversion. Jahrbücher f. sexuelle Zwischenstufen. IV. 1902. 177.

⁵⁾ Schäfer (Lengerich), Die forensische Bedeutung der konträren Sexualempfindung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. III. 7. 1899.

⁶⁾ Dessoir, Zur Psychologie der Vita sexualis. Allg. Ztschr. f. Psych. 50. 1894. 941.

⁷⁾ Ein sehr schönes Beispiel für diese Art der erworbenen Homosexualität ist die Beobachtung 158 in v. Krafft-Ebings Psychopathia sexualis. 12. Aufl.

⁸⁾ Nicht wesentlich verschieden, wenn auch etwas enger, ist die Definition von Moll, der nicht so sehr die primäre Entstehung des perversen Fühlens für ausschlaggebend hält zur Annahme einer angeborenen oder, wie er sagt, „eingeborenen“ Störung, sondern das Ausbleiben des Durchbruchs normalen Fühlens in der Pubertät.

Zwei Momente sind es vor allem, die die in der Literatur vorliegenden Krankengeschichten wohl sämtlich als nicht ausreichend erscheinen lassen. Der eine ist die Vernachlässigung der Tatsache, daß die während der Kindheit und Jugend längere Zeit hindurch ausgeübte *Onanie* durchaus ätiologisch in Betracht kommt, und daß wir von einer primären und ursachlosen Entstehung in diesen Fällen nicht sprechen dürfen. Denn wenn es auch keines Beweises bedarf, daß ein großer Prozentsatz der Männer und ein kleiner Prozentsatz der Frauen in den fraglichen Jahren in irgendeiner Form *Onanie* getrieben haben, ohne daß sie davon irgendeinen Schaden für ihr sexuelles Fühlen zurückbehalten haben, indem der stärkere Reiz des normalen Verkehrs später die Neigung zu den früheren Surrogathandlungen übertäubt, so muß doch andererseits daran festgehalten werden, daß eine *früh einsetzende* und *lange Zeit fortgesetzte*, besonders auch die mutuelle *Onanie* schädigend einwirkt, indem sie „eine Lockerung der sonst vorhandenen Vorstellungsbeziehungen zwischen dem geschlechtlichen Drange und seinem normalen Gegenstande herbeiführt (*Hoche*)“ oder die Entstehung solcher Beziehungen überhaupt hintanhält, ferner, indem sie das auch dem unverdorbenen Erwachsenen noch anhaftende Schamgefühl gegenüber den eigenen Genitalien und der Beschäftigung damit beseitigt. Dazu kommt die *Abnahme* der Selbstachtung und der *Energie* in der Unterdrückung von Antrieben zu sexuellem Handeln, die aus dem ewigen Unterliegen des Onanisten gegenüber seinen guten Vorsätzen resultiert. Erschwert wird schließlich die Anbahnung normaler Beziehungen zum andern Geschlecht auch durch die oft tatsächlich eintretende Schädigung der Potenz und auch schon durch die Furcht vor dem etwaigen Fiasko, die aus der Erfahrung des Ausbleibens der physiologischen sexuellen Erregungen bei dem nicht sexuellen Verkehr mit dem andern Geschlecht sich ergibt.

Es erhellt von selbst, daß dieser psychische Zustand den denkbar *besten Boden abgibt* für die *Entwicklung pathologischer Vorstellungsbeziehungen*, und daß er zu einer Verkehrung des Geschlechtstriebes auch nach der Richtung der Homosexualität dann führen kann, wenn infolge erblicher Belastung oder anderer Ursachen schon eine Disharmonie in der psychischen Entwicklung mit der Neigung zur Bildung überwertiger Ideen oder sonst ein für die Entstehung der Perversion günstiger Boden bei dem Betroffenen vorher besteht. An dieser Tatsache, daß die *Onanie* bei bestehender Disposition als ätiologisches Moment für die Entstehung geschlechtlicher Perversion sehr ernstlich in Betracht kommt, muß trotz des Widerspruchs von *Hirschfeld*, *Merzbacher* u. A. festgehalten, für den Nachweis des Angeborensseins der Homosexualität also verlangt werden, daß eine länger dauernde *Onanie* nicht vorausgegangen ist.

Das zweite Moment aber, das in erheblichem Maße die Beweiskraft der bisher veröffentlichten Krankengeschichten erschüttert, das ist das *Fehlen einer objektiven Vorgeschichte* über die Kindheit

und Jugend und besonders das sexuelle Verhalten in dieser Zeit bei den geschilderten Homosexuellen. Die Autoanamnese der meist schon im mittleren Lebensalter stehenden Homosexuellen über das Zurückreichen ihrer geschlechtlichen Anomalie bis in die frühe Kindheit kann nicht als beweisend angesehen werden. Denn diese Zurückführung der zur Zeit der Untersuchung bestehenden Perversion auf eine primäre, angeborene Abweichung ist die beste *Entschuldigung*, die es für die Betroffenen gibt; ihr Handeln und vielleicht auch ihr Fühlen zu entschuldigen liegt aber so lange in ihrem wohlverstandenen Interesse, als das Gesetz Päderastie und der Päderastie ähnliche Handlungen unter Strafe stellt und die bürgerliche Moral derartige Handlungen als Laster verdammt. Ich denke dabei weniger an absichtliche Fälschungen der Angaben, obwohl auch diese besonders in forensischen Fällen gewiß vorkommen, sondern vor allem an die unbewußte Fälschung der Angaben, die durch *Erinnerungstäuschungen*, Ausfüllung von Erinnerungslücken¹⁾, unrichtige, nachträgliche Interpretation harmloser Handlungen und Gefühle der Kinderzeit im Sinne der Sexualität²⁾ überhaupt und im Sinne homosexueller Neigungen im speziellen, an die unbewußte Umdeutung der Erlebnisse als Folge der meist von diesen Leuten reichlich studierten, an sich überreichen Literatur über sexuelle Perversionen, an den suggestiven Einfluß in der Fragestellung von Aerzten, die in ihrer Auffassung von der Homosexualität seit langem schon zu einem Abschluß gekommen sind, schließlich aber auch an die Renommiersucht und das Verlangen, sich interessant zu machen, wie wir es bei weiblichen Hysterischen — und weibähnlich sind die echten Homosexuellen ja alle bis zu gewissem Grade — nicht gar so selten sehen³⁾.

Diese unerläßliche Ergänzung der eigenen Angaben des Kranken durch eine objektive Anamnese ist naturgemäß selten und nur *schwer* zu beschaffen. Da zu ihrer Mitteilung ausschließlich Eltern oder ältere Geschwister geeignet sind, auch zur Verhütung von Erinnerungsstörungen dieser objektiven Referenten eine allzu lange Zeit zwischen Tatsachen und Bericht darüber nicht verflossen sein darf, so bleiben als allein geeignete Objekte, bei denen eine wirkliche Beurteilung möglich ist, *nur Kinder und jugendliche*

¹⁾ Für die Entstehung solcher Erinnerungslücken gerade auf dem Gebiete als peinlich empfundener Sexualerlebnisse dürften die Anschauungen von Freud und seinen Schülern über die Verdrängung nicht ganz abzuweisen sein.

²⁾ Auf diese Form der Anamneseverfälschung weist mit guter Begründung Moll hin (Das Sexualleben des Kindes. S. 114).

³⁾ Diese Notwendigkeit der Korrektur der eigenen Anamnese der Homosexuellen hat übrigens nicht bloß Geltung für die Sexualanamnese, sondern, wie schon Rüdin (Arch. f. Rassen- u. Gesellschafts-Biologie, I., 1., 1904) betont hat, in fast dem gleichen Maße auch für die Frage der erblichen Belastung, also das Vorkommen von Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Aszendenz und Vorgeschichte; auch bei diesen Fragen ist die eigene Anamnese der Betroffenen meist sehr lückenhaft und verführt dadurch zu falschen Schlußfolgerungen.

Personen übrig, bei denen der Zusammenhalt mit der Familie noch ein inniger ist. Derartige Berichte über jugendliche Homosexuelle, die nicht längere Zeit onaniert haben, finden sich aber merkwürdigerweise in der Literatur nirgends; wenigstens ist es mir persönlich nicht gelungen, trotz eifrigen Suchens auch nur einen einzigen Fall zu finden, der den genannten, m. E. unentbehrlichen Bedingungen voll entspräche, da in denjenigen Berichten, in denen von Angaben der Eltern über den Kranken Mitteilung gemacht wird (z. B. bei *Moll*) die klare Scheidung zwischen objektiven und subjektiven Angaben in einwandfreier Form nirgends durchgeführt worden ist.

Erstrecken müßte sich ein derartiger objektiver Bericht außer auf die Feststellung der Familienvorgeschichte und die allgemeinen gesundheitlichen Verhältnisse des Kranken vor allem auf Angaben über die *ersten körperlichen* Zeichen der Geschlechtsreife, Menses, Erektionen, eventuell Pollutionen, des fernerer über Zeit und Art der Dokumentierung des ersten Interesses für die Fragen des Unterschiedes der Geschlechter, der Herkunft der Kinder, über das Verhalten in den Kinderjahren zu Vater und Mutter, zu den jüngeren Geschwistern des gleichen und andern Geschlechts, über erste Zuneigungen und Abneigungen gegenüber kleinen Mädchen und Knaben oder auch erwachsenen Männern und Frauen, über innige schwärmerische Freundschaften, Verhalten zu Tieren und anderes. Man erhält über derartige Dinge nach meinen Erfahrungen von verständigen Eltern auch der einfacheren Volksklassen oft Antworten von überraschend klarer und sachlicher Art, eine Tatsache, die sich wohl mit dem engen Zusammenleben der ganzen Familie in einer oder zwei Stuben, wie es bei großstädtischen Arbeitern die Regel bildet, und dem bei allen vorhandenen Verständnis und Interesse für die sexuellen Fragen überhaupt erklärt.

Einen sehr viel geringeren Wert als z. B. *Hirschfeld* möchte ich dabei selbst den Angaben der Eltern über *frühere* Neigungen der Kranken zu *Spiele*n und Beschäftigungen oder auch *Kleidung* des andern Geschlechts beimessen, da die Erfahrung lehrt, daß diese Neigungen in hohem Maße vom Milieu — ein Mädchen unter vielen Brüdern und umgekehrt — und auch von der körperlichen Konstitution — zarte Knaben fürchten sich vor den roheren, größere Körperkräfte erfordernden Spielen anderer Knaben — abhängen und in der großen Mehrzahl der Fälle einen dauernden Einfluß auf das geschlechtliche Fühlen nicht ausüben¹⁾. So bringt selbst *Hirschfeld* in seinem Buch über die „Transvestiten“²⁾ Fälle von ausgeprägter Verkleidungssucht z. B. bei einem erwachsenen

¹⁾ So habe ich in der Poliklinik einen Knaben beobachtet, der mit 14 Jahren noch immer sein höchstes Vergnügen daran fand, die Kleider der Mädchen anzuziehen und in ihnen zu tanzen, sowie weibliche Handarbeiten zu machen. Die Tante ist Tänzerin. Der Knabe zeigt bis jetzt (1½ Jahre nach der ersten Untersuchung) noch keinerlei Symptome von perverser Triebrichtung. Ich will ihn aber noch weiterhin beobachten.

²⁾ *M. Hirschfeld*, Die Transvestiten. 1911, und *Hirschfeld* und *Tilke*, Der erotische Verkleidungstrieb. 1912.

Mann mit völlig normal gerichtetem geschlechtlichem Fühlen und Handeln; und daß unsere, Männertracht und -beschäftigung liebenden modernen Frauen deshalb Männerliebe im allgemeinen nicht verschmähen, bedarf wohl keines Beweises.

Das *Fehlen* wirklich beweisender Fälle in der Literatur von primärer, ursachloser Entstehung der Homosexualität läßt sich nun m. E. durch unexakte Beobachtungen und Beschreibungen allein durchaus *nicht* erklären, sondern dürfte doch in sachlichen Momenten begründet sein.

Ich habe daher gleich bei der Uebernahme meiner Tätigkeit an der Kinderabteilung der Nerven-Poliklinik der Charité mein Augenmerk dieser Frage zugewandt und habe zu meinem Erstaunen gefunden, daß unter den ersten 3000 nerven- und geisteskranken Kindern und Jugendlichen bis zum Alter von 16 bzw. 18 Jahren — darunter nicht weniger als 400 Jugendgerichtsfälle —, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, *kein einziger* Fall von homosexueller Perversion sich fand. Der einzige, nach dem zur Beobachtung gekommene Fall bei einem 14 jährigen Knaben ist unten kurz erwähnt¹⁾.

Dieses *Fehlen der homosexuellen Perversion* bei diesen Jugendlichen ist um so auffallender, als andere Formen von Störungen des sexuellen Verhaltens und echte Perversionen anderer Art in unserer Poliklinik in großer Anzahl zur Beobachtung gelangten. Einen Teil der in den ersten 4 Monaten meiner hiesigen Tätigkeit in Zugang gekommenen Fälle dieser Art habe ich in einer früheren Arbeit beschrieben²⁾. Seitdem ist die Gesamtzahl der Beobachtungen

¹⁾ Es handelte sich um einen 14½ jährigen Knaben aus ordentlicher Bürgerfamilie, der uns vom Jugendgericht nach Anklage wegen Vergehens gegen § 175 zur Untersuchung überwiesen war. Die Mutter, die selbst Anzeige bei der Polizei erstattet hatte, gab uns den Bericht über die Vorgeschichte. Erbliche Belastung war danach in keiner Beziehung nachweisbar, doch war der Patient der letzte von einer großen Reihe Kinder und geboren, als die Mutter 41 Jahre alt war. Er war von jeher von zarter Konstitution und vor 1½ Jahren 9 Monate lang wegen Tuberkulose der Lungenspitzen in einer Heilanstalt gewesen. Intelligenz gut; von Charakter stets brav, freundlich und folgsam. Niemals Zeichen sexueller Frühreife, nie Anzeichen von Onanie, auch niemals überhaupt sexuelles Interesse beobachtet. Von klein auf spielte er lieber mit Mädchen als mit Knaben, zog sich auch bis zum 12. Jahre gern Mädchenkleider an. Vor ½ Jahre von einem Kameraden über die Existenz homosexueller Männer aufgeklärt, machte er bald danach entsprechende Bekanntschaft und ließ sich sehr schnell zu passivem Verkehr verführen, machte auch unmittelbar danach die Bekanntschaft von, wie er selbst zugab, etwa 10—12 Herren, mit denen er Konditoreien und Restaurants besuchte und sich auch Geld schenken ließ. Positive Gefühlstöne beim Verkehr wurden konzediert; angeblich war ihm auch schon vor der Verführung aufgefallen, daß er in Gegenwart von Mädchen nie, von Männern öfter sexuelle Lustgefühle empfand. Körperlich und in seinem Verhalten zeigte er keinerlei Abweichungen von dem Typus des älteren Knaben. Die Genitalien waren schon durchaus männlich entwickelt. (Der Fall ist ein reiner Typus der später, S. 239—240, zu besprechenden Gruppe 3.)

²⁾ Stier, Ueber sexuelle Hyperhedonien im frühen Kindesalter. Charité-Annalen. Bd. 34. 1910. S. 339.

von 300 auf über 3600, also um das Zwölffache angewachsen, und auch die Beobachtung sexueller Persionen, mit Ausnahme der Homosexualität, hat sich entsprechend vermehrt¹⁾.

Durch eine ungenügende Beachtung sexueller Anomalien seitens der Eltern, einen Mangel in der Erkennung der pathologischen Grundlagen oder eine Scheu, die Poliklinik deswegen aufzusuchen, kann dieses Fehlen geeigneter Beobachtungen von Homosexualität also unmöglich erklärt werden; es bleibt vielmehr als einzige Erklärung die Annahme *eines tatsächlich fast völligen Fehlens* solcher Zustände bei den Kindern und Jugendlichen. Wenn aber solche Fälle bei den Jugendlichen unserer Poliklinik tatsächlich so gut wie ganz fehlen, so glaube ich darin ein sehr bemerkenswertes Argument sehen zu dürfen *gegen* die Annahme, daß die Homosexualität überwiegend, daß sie oft, ja vielleicht auch daß sie *überhaupt* als ein angeborener Zustand anzusehen sei, oder auch nur, daß sie sehr frühzeitig in Erscheinung zu treten pflegt.

Das Fehlen von Fällen homosexueller Persion in unserer Poliklinik gegenüber den häufigeren Beobachtungen von anderen sexuellen Persionen, vor allem sadistischer Neigungen bei Kindern scheint mir zudem um so mehr im Sinne der eben genannten Annahme in die Wagschale zu fallen, als nach der Ansicht vieler Autoren gerade die Homosexualität am ehesten als angeboren zu betrachten ist. Auch Ziehen²⁾ sagt ausdrücklich bei Besprechung der konstitutionellen Parhedonien, daß solche „*angeborenen* Persionen *nur* in der Form des konträren Sexualgefühls auftreten“. Es wäre danach zu erwarten, daß wir bei den Kindern und Jugendlichen diese oft oder meist angeborene Anomalie sehr viel *häufiger* antreffen würden als die anderen, im Laufe des Lebens erst entstehenden Persionen; daß wir in Wirklichkeit die genau umgekehrten Verhältnisse sehen, dürfte nicht zugunsten einer allgemeinen Gültigkeit der genannten Theorie sprechen³⁾.

Aber auch sonst scheinen mir doch sehr gewichtige *Bedenken* gegen die Annahme einer angeborenen Homosexualität zu bestehen. Denn wenn wir uns entschließen sollen, anzunehmen, daß in diesem einen Ausnahmefall im Gegensatz zu allen sonstigen psychologischen und psychiatrischen Erfahrungen auf ein bestimmtes Objekt gerichtete, also inhalterfüllte Triebe als solche angeboren sein können — eine Schwierigkeit, die besonders v. Schrenck-

¹⁾ Die Schilderung einiger besonders krasser Fälle dieser Art siehe in einem Vortrag von mir: „Ueber Sadismus bei Kindern.“ Berl. klin. Woch. 1911. No. 10.

²⁾ l. c. S. 274.

³⁾ Nicht sehr zugunsten einer solchen Sonderstellung der Homosexualität bezüglich ihrer Aetiologie sprechen übrigens auch die Erfahrungen von Kind (Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen. IX. 35), der bei 550 Homosexuellen 100 mal auch andere sexuelle Anomalien fand. Das Vorkommen anderer, das Fehlen homosexueller Persion unter den Kindern unserer Poliklinik wird im Hinblick auf diese Erfahrung *Kinds* um so bemerkenswerter.

Notzing, Sioli, Hoche betont haben —, so ist dies m. E. nur möglich, wenn uns von den Verfechtern dieser Anschauung ein annehmbarer, d. h. ausreichend fundierter Erklärungsversuch geboten wird.

Die beiden vorliegenden, früher kurz erwähnten Erklärungsversuche aber erscheinen mir nicht ausreichend, aus Gründen, die wohl bei der Wichtigkeit der Frage einer kurzen Beleuchtung wert sein dürften. Leichter zu widerlegen ist von diesen beiden die *Hirschfeldsche* Theorie von den sexuellen Zwischenstufen. Die aus ihr sich ergebende Annahme, daß die Triebrichtung von Geburt an festgelegt und durch die Einflüsse des Lebens nicht modifizierbar ist, widerspricht nicht nur den Erfahrungen aller sonstigen Beobachter und meinen eigenen Erfahrungen, sondern wird am schärfsten widerlegt durch die Heilerfolge v. *Schrenck-Notzings*, dessen Beweiskraft *Hirschfeld* trotz mannigfaltiger Bemühung nicht zu überwinden vermocht hat.

Erheblich *ernster* zu nehmen ist der Erklärungsversuch *Näckes*, der die nirgends voll anerkannte Theorie v. *Krafft-Ebing*s von dem doppelten cerebralen sexuellen Zentrum eines jeden Menschen zu neuem Leben erweckt hat, indem auch er von der Tatsache der ursprünglich bei beiden Geschlechtern gleichartigen Anlage der Geschlechtsorgane im Embryo ausgeht und glaubt, annehmen zu dürfen, daß ebenso wie die Entwicklung dieser Organe, so auch die psychische Sexualität erst *später sich differenziert* in der Weise, daß *beide* Komponenten bestehen bleiben, aber die eine — in dem Falle der angeborenen Homosexualität die auf das gleiche Geschlecht gerichtete Tendenz — im Laufe der weiteren Entwicklung das Uebergewicht erhält. Dank den erblichen Einflüssen und der Einwirkungen des Lebens gelangt bei der weitaus überwiegenden Zahl der Menschen die heterosexuelle Komponente allein zur Entwicklung; bei ursprünglich durch erbliche Einflüsse wenig differenzierten Menschen kann aber trotz allgemeinen Ueberwiegens der heterosexuellen Neigung unter gewissen Umständen — Psychose, Bewußtseinstrübung durch Alkohol, Verführung u. s. w. — vorübergehend auch die homosexuelle Komponente wirksam werden. Die Unterscheidung zwischen Perversität des Handelns und Perversion des Triebes habe danach fortzufallen; auch sei eine Neuentstehung von Homosexualität durch Onanie nicht denkbar.

Wenn ich *Näcke* recht verstanden habe, würde danach die Homosexualität am besten vergleichbar sein mit der Linkshändigkeit oder, besser gesagt, mit der funktionellen Superiorität der rechten Hirnhälfte bei einer gewissen Zahl von Menschen. Auch hierbei müssen wir annehmen, daß in der ersten Anlage beide Hirnhälften gleich sind und daß zum Teil durch erbliche Einflüsse, zum Teil erst durch die erziehlchen Einflüsse des Lebens bei der überwiegenden Mehrzahl der Menschen die linke Hirnhälfte eine funktionelle Ueberlegenheit gewinnt. Gerade nun, wie bei wenig differenzierten, durch die Einflüsse der Erziehung erst zu wirklichen Rechtshändern entwickelten oder gar bei ein wenig links-

händig Veranlagten, durch energische Einflüsse der Erziehung erst zu Rechtshändern gewordenen Menschen die Superiorität der linken Hirnhälfte keine ganz vollständige ist, sondern bei manchen Leistungen hin und wieder doch die linke Hand bevorzugt wird, so muß man sich nach *Näckes* Theorie auch die vorübergehende Umkehrung der Triebrichtung bei manchen Menschen als den Durchbruch einer nicht ganz überwundenen homosexuellen Tendenz vorstellen. Die Ähnlichkeit zwischen beiden Erscheinungen wird durch den Mangel des Nachweises einer anatomischen Differenz und das späte Hervortreten der Neigung eine ziemlich weitgehende¹⁾.

Der Theorie von *Näcke* ist zuzugeben, daß sie in einer theoretisch bis zu gewissem Grade befriedigenden Weise die so mannigfaltigen Erscheinungen der Homosexualität erklärt, durch Gedankengänge, die sowohl für die angeborene, als auch für die erworbene, sowohl für die dauernde, als auch die vorübergehende Perversion des Triebes, ja auch für die meisten Formen von Perversität des Handelns nach der Richtung der homosexuellen Betätigung anwendbar sind. Selbst die Vereinigung von Homosexualität mit sonstigen Zeichen psychischer Entartung bei dem gleichen Individuum wird durch sie ebenso verständlich gemacht, wie das für manche Fälle doch wohl nicht bestreitbare Fehlen solcher krankhaften Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems.

Trotz alledem aber können wir die Theorie von *Näcke* als wirkliche Erklärung der Tatsachen *nicht* anerkennen. Denn einmal *versagt* sie gänzlich für die Erklärung der *übrigen* sexuellen Perversionen, z. B. des Sadismus, des Fetischismus und anderer, und reißt damit Krankheitsformen auseinander, die nach der klinischen Erfahrung unbedingt zusammengehören und auch, wie die früher erwähnte Statistik von *Kind* in Zahlen beweist, in recht beträchtlicher Häufigkeit bei der gleichen Person vereint vorkommen.

Bedeutsamer und schwererwiegender aber scheint mir der zweite Einwand zu sein, den ich erheben möchte, nämlich die Schwierigkeiten oder, besser gesagt, die *Unmöglichkeit*, die Theorie in Einklang zu bringen mit den Erfahrungen der vergleichenden Anatomie und Physiologie, also mit der *Phylogenese des Menschen*. Denn die ursprünglich gleichartige Anlage der Geschlechtsorgane bei beiden Geschlechtern ist nicht eine auf den Menschen beschränkte, sondern zum mindesten für die höheren Tiere allgemein gültige Eigentümlichkeit. Aus ihr die Homosexualität abzuleiten, dürfte also nur dann berechtigt sein, wenn wir der Homosexualität in ihrer Gesamtheit wirklich vergleichbare Erscheinungen auch bei den *Tieren* vorfinden. Das aber ist nicht der Fall. Denn soweit ich die Literatur übersehe, und soweit meine persönlichen Kennt-

¹⁾ Auf die trotz allem bedeutsamen Unterschiede, daß die Einhändigkeit ein vom Menschen erworbener Fortschritt, die Homosexualität eine Schädigung der Art bedeutet, brauche ich hier nicht einzugehen.

nisse des Tierlebens reichen, habe ich nirgends Anzeichen von einer homosexuellen Perversion des Geschlechtstriebes gefunden. In dieser Auffassung haben mich die Arbeit von *Karsch*¹⁾ im 2. Band des Jahrbuchs für sexuelle Zwischenstufen und die Angaben von *Moll*²⁾, der sich auf Beobachtungen von *Robert Müller* und *Momsen* beruft, nur bestärkt. Es erscheint mir nach allem als sicher, daß wir im Tierreich nicht selten perverses *Handeln*, niemals aber eine wirkliche Perversion des Geschlechtstriebes antreffen. Perverses Handeln sehen wir gar nicht selten, und zwar unter zwei Bedingungen: einmal als „Fehlgreifen im Objekt“ bei starker sexueller Erregung und fehlender oder ungenügender Möglichkeit zu physiologischer Betätigung (gegenseitige Coitusversuche männlicher Hunde, gegenseitiges Bespringen der Kühe während der Menses u. a.), zweitens als unsinnige Bespringversuche *jugendlicher*, noch nicht ganz geschlechtsreifer Tiere. Immer handelt es sich dabei um Surrogathandlungen, die sofort durch die naturgemäßen Handlungen ersetzt werden, im ersten Falle, sobald sich die Gelegenheit dazu bietet, im zweiten Falle, sobald die geschlechtliche Reife vollständig erreicht ist.

Beide Erscheinungen finden wir nun auch beim Menschen. Handlungen der ersteren Art bilden relativ häufig den Gegenstand psychiatrischer Begutachtungen, wie schon oben erwähnt wurde; Handlungen der zweiten Art entsprechen den verschiedenen Formen geschlechtlicher Handlungen, die von solchen Knaben miteinander oder solchen Mädchen miteinander ausgeübt werden, die später vom Eintritt vollendeter Geschlechtsreife an nur normal heterosexuell empfinden und handeln. Es dürfte also die mutuelle und wohl auch die allein geübte Onanie dahin zu rechnen sein, da diese bei Kindern und Jugendlichen als ein Ausdruck dafür angesehen werden muß, daß geschlechtliche Erregung schon besteht, aber sei es durch ungenügende Entwicklung der Genitalien, sei es durch Unkenntnis oder durch ungenügende Entwicklung der zur Ueberwindung entgegenstehender Hindernisse nötigen geistigen Fähigkeiten, die normale heterosexuelle Betätigung des Triebes noch nicht gelingt.

Die eigentliche Perversion des Sexualtriebes im Sinne der Homosexualität, also die dauernde Verkehrung der sexuellen Wünsche in der Richtung des eigenen Geschlechts, die prinzipiell verschieden ist von der mutuellen Onanie und den homosexuellen Ersatzhandlungen, dürfte also ein ausschließliches *Vorrecht des Menschen* sein.

Folgen wir nun dem fruchtbaren Gedanken *Edingers*³⁾, der neuerdings in zunehmendem Maße versucht, die Erfahrungen der

¹⁾ *Karsch*, Päderastie und Tribadie bei den Tieren auf Grund der Literatur. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen II. S. 126. 1900.

²⁾ *Moll*, Das Sexualleben des Kindes. S. 125.

³⁾ *Edinger*, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. II. Vergleichende Anatomie des Gehirns. 7. Aufl. 1908.

vergleichenden Anatomie auch für die *Psychologie* zu verwerten, indem er die wohl unwiderlegbare These aufstellt, daß die Zunahme der psychisch-nervösen Leistungen von einer Tierart bis zu höheren Arten parallel geht der Zunahme der nervösen Substanz und daß die im speziellen neu hinzugekommenen Hirnteile der neu hinzugekommenen psychisch-nervösen Mehrleistung entsprechen müssen, so müssen wir zu dem Schluß gelangen, daß die *Homosexualität* als spezifisch *menschliche* Erscheinung auch in Zusammenhang stehen muß mit dem *spezifisch menschlichen* Zuwachs an Nervensubstanz und psychisch-nervöser Leistungsfähigkeit. Denn daß die Verkehrung des Geschlechtstriebes in letzter Linie an die Funktionen gerade des Nervensystems gebunden sein muß, darüber herrscht Einstimmigkeit.

Der vorher genannte Gedanke gewinnt sofort greifbare Gestalt, wenn wir uns erinnern, daß das, was die sexuelle Liebe des Menschen von dem sexuellen Leben des Tieres unterscheidet, eben die „*Vergeistigung*“ der sexuellen Beziehungen zwischen den Geschlechtern ist; oder mit anderen Worten ausgedrückt: es kommt beim Menschen zu dem dumpfen, dunklen Drängen nach dem andern Geschlecht und nach sexueller Betätigung, das wir als eine Funktion der subkortikalen und Rückenmarkszentren ansehen müssen, da es auch schon bei Tieren vorhanden ist, die nur über diese Zentren verfügen, noch ein *Neues* hinzu, nämlich die Gesamtheit von gefühlsbetonten Empfindungen und vor allem Vorstellungen, die wir als Menschen und als Kulturmenschen im besonderen im vorherigen Laufe unseres Lebens erworben haben und deren Erwerb und Wiedererweckbarkeit wir an die normale Funktion der Großhirnrinde uns gebunden denken. Aus dieser *Verbindung unseres bewußten höheren geistigen Lebens mit dem dumpfen Drange des Naturtriebes entsteht dann also das, was wir als Liebe* im höchsten und schönsten Sinne des Wortes bezeichnen, ja auch noch eine Fülle von anderen ethischen und ästhetischen Werten, deren Zusammenhänge mit dem Geschlechtsbetrieb wir noch immer mehr erkennen und verstehen lernen.

Eines der interessantesten Probleme, an dessen Lösung erst die neuere und neueste Forschung sich versucht haben, stellt nun die Art dar, wie bei dem stockwerkartigen Aufbau unseres Zentralnervensystems in der Phylogenese die neu entstandenen höheren nervösen Zentren sich anatomisch und funktionell den alten Zentren *supraponiert haben*, inwieweit sie die Funktionen der alten Zentren übernommen und ergänzt haben, oder wie weit ihre neue Leistung mit den alten Leistungen der alten Zentren zu höherer Gesamtleistung sich vereinigt hat.

Aus dem Studium derjenigen Hirnteile, die der Motilität dienen, wissen wir dabei, besonders durch die Erfahrungen der experimentellen Hirnphysiologie, daß der *zunehmenden* Entwicklung und Leistungsfähigkeit des Großhirns, der „*neencephalen*“ Hirnteile nach *Edinger*, eine *abnehmende* Leistungsfähigkeit der subkortikalen Zentren, der „*paläencephalen*“ Hirnteile nach

Edinger, entspricht, daß also die Zerstörung oder Entfernung von Großhirnteilen beim Affen die Motilität deshalb schwerer schädigt, als die gleiche Operation beim Hunde oder gar bei der Katze, weil die subkortikalen Zentren, die bei der Katze noch eine ausreichende Motilität ermöglichen, diese Fähigkeit beim Affen durch die Entwicklung der motorischen Rindenzentren eingebüßt haben.

Das gleiche, noch viel zu wenig beachtete Verhältnis besteht auf dem Gebiete der *Triebe und Instinkte*. Die Regulierung derjenigen Handlungen, die zur Erhaltung des Individuums und der Art nötig sind, erfolgt bei den niederen und zum Teil auch bei den höheren Tieren bei entsprechenden peripheren Reizen auf Grund fertiger Nervenbahnen nach einer ähnlichen, nur von der Zugehörigkeit zur Art und Familie des Tieres abhängigen Art und Weise. Mit zunehmender Entwicklung eines Neencephalon bei den höheren Tieren und besonders bei dem Menschen und der Ausbildung eines höheren Empfindungs- und Vorstellungslebens tritt eine *Rückbildung* dieser *selbsttätig arbeitenden* tieferen Zentren und damit der sicheren Führung des Individuums durch den *Instinkt* ein¹⁾. Bei ungenügender oder disharmonischer Entwicklung und Funktion der höheren Zentren oder ihrer *Verbindung* mit dem Paläencephalon, oder überhaupt bei einer Störung der Einwirkung der Instinkte auf das höhere bewußte Vorstellungsleben sehen wir dann der gedeihlichen Entwicklung des Individuums oder der Art schädliche Störungen auftreten. Dementsprechend sehen wir, daß das einfach organisierte Tier niemals, das höher organisierte und das Kind manchmal und der erwachsene Mensch nicht selten eine nach Menge und Zusammensetzung schädliche Nahrung aufnimmt, indem die *sichere Führung des Hungergefühls durch den Instinkt* *progressiv* abnimmt. Besonders schwere Störungen des Nahrungstriebes — Verlust des Hungergefühls, Verlust der Fähigkeit, die richtige Nahrung auszuwählen, Perversion bei dieser Auswahl — sehen wir bei Menschen auftreten mit krankhaftem Darniederliegen aller nervösen Funktionen oder bei krankhaftem Mißverhältnis zwischen Triebstärke und Entwicklung des höheren geistigen Lebens, also bei Idioten, Paralytikern, Hysterikern, Degenerierten. Ich werde an anderer Stelle Belege für diese Perversion des Nahrungstriebes bei Degenerierten bringen und dabei genauer darauf eingehen²⁾.

Prinzipiell gleich, aber durch die Beteiligung zweier Individuen an dem normalen Akt etwas komplizierter, liegen die Verhältnisse auf dem Gebiete des Geschlechtstriebes. Auch hier reicht bei allen

¹⁾ Im Gegensatz zu *Fleischmann*, dessen oben zitierte Arbeit mir erst nachträglich bekannt geworden ist, und der nach mancher Richtung ähnliche Gedanken vertritt, möchte ich dieses Nachlassen der Führungskraft des Instinkts nicht allein als Folge der Zivilisation bzw. Degeneration ansehen, sondern schon in der Art der Weiterentwicklung des menschlichen Hirns über das tierische Hirn.

²⁾ Siehe meine demnächst in der „Deutschen Medizinischen Wochenschrift“ erscheinende Arbeit: „Ueber Perversionen des Nahrungstriebes und Ihre Entstehung.“

niedereren Tieren der Instinkt, d. h. hier die Funktion der fertig ererbten nervösen Mechanismen aus, um bei entsprechenden peripheren Reizen die zur Erhaltung der Art nötigen Reflexe oder, besser gesagt, primären Handlungen auszulösen. Ein Abirren auch bei diesen primären Handlungen ist nur möglich, wenn die entsprechenden Reize ausnahmsweise von einer falschen Stelle ihren Ursprung nehmen.

Bei den *höheren Tieren*, bei denen eine nicht unbeträchtliche Entwicklung des Neencephalon schon vorliegt, scheinen die an ein normales Funktionieren des Paläencephalon gebundenen Instinkte *nicht mehr unter allen Umständen* auszureichen, um das junge Tier auf einem noch nicht beschrittenen Weg sicher zu führen. Ja es scheint nach Beobachtungen, die *Moll* mitteilt, sogar wahrscheinlich, daß die Fähigkeit, den normalen Geschlechtsakt auszuführen, bei diesen jungen Tieren leichter erlernt wird, wenn sie Gelegenheit haben, das gleiche bei älteren Tieren vorher mit *anzusehen*. Bestätigen sich diese Beobachtungen, dann würden wir hier ein schönes Beispiel dafür haben, wie die höheren Sinne und die durch sie vermittelten Vorstellungen fördernd und unterstützend bei Betätigungen eingreifen, zu deren Vollbringung ohne das die ererbten Instinkte nicht mehr ganz ausreichen. Ein völliges und dauerndes Abirren ist jedoch unmöglich, da die Instinkte immerhin noch den stets überwiegenden und damit schließlich sicher führenden Anteil in der Tierseele bilden. Als gleichfalls durch die höheren Sinne vermittelte Ergänzung und Förderung der instinktiven Geschlechtermischung müssen wir ferner die Anzeichen von individueller, über den Geschlechtsakt hinaus dauernder Zuneigung zweier verschiedengeschlechtlicher Tiere ansehen, wie wir sie bei Tauben und Affen zum Beispiel beobachten können.

Der Uebergang vom höchsten Tiere zum Menschen ist, soweit es die hier beregte Frage angeht, anatomisch gekennzeichnet durch die mächtige Entwicklung des *Großhirns* beim Menschen einerseits und andererseits die fast völlige *Rückbildung* des Lobus olfactorius oder Rhinencephalons, wie *Edinger* zu sagen vorschlägt, also desjenigen Hirnteils, den wir bis zu den untersten Wirbeltieren überall antreffen, und der beim Hunde beispielsweise noch einen recht erheblichen Teil des gesamten Hirns ausmacht.

Auf dem Gebiete des Geschlechtslebens entspricht diesen anatomischen Unterschieden die veränderte Rolle, die der *Brunst* der weiblichen Individuen zukommt. Bei dem isolierten und getrennten Leben, das die Einzelindividuen der höheren Tierklassen führen, sind die starken, von den weiblichen Genitalien in der Brunstzeit ausgehenden *Gerüche* für das Männchen mit stark positiven Gefühlstönen verbunden, zugleich wirken sie direkt erregend auf die Geschlechtssphäre, offenbar infolge alter Verankerung der Nervenbahnen zwischen *Riechhirn und Geschlechtszentren*. So angelockt findet das männliche Tier, sei es rein instinktiv und unmittelbar, sei es, wie es vielleicht bei höheren Tieren

vorkommt, nach anfänglichem Herumprobieren, schließlich diejenige Betätigung, die mit dem intensivsten positiven Gefühlston verbunden ist und der Erhaltung der Art dient. Der stets vorhandene Geschlechtstrieb beim erwachsenen männlichen Säugtier *gewinnt also Richtung und Ziel unter dem Einfluß der genannten, von dem zur Fortpflanzung geeigneten Weibchen ausgehenden Geruchsreize.*

Beim *Menschen* sind das Riechhirn und seine zentralen Verbindungen bis auf einen minimalen Rest verschwunden; den Riechempfindungen und Geruchsvorstellungen kommt demgemäß im normalen Seelenleben des Menschen nur eine minimale Bedeutung zu. Die im Leben der höheren Tiere entscheidende Rolle der Brunst als eines richtunggebenden Faktors für den Geschlechtstrieb hat im menschlichen Leben daher seine Bedeutung völlig *eingebüßt*¹⁾, ja infolge gleichzeitiger Ausbildung eines höheren Geisteslebens und der Entwicklung ästhetischer Vorstellungen und Gefühle ist der Anreiz generell in sein *Gegenteil verkehrt* worden; die Menstruation des Weibes wirkt daher heute auf den Mann der zivilisierten Völker niemals als Anreiz, fast stets sogar im Sinne einer *Abstoßung*. Mit dieser *prinzipiellen Aenderung in der Art der Anziehung der Geschlechter* ist aber gerade der den sexuellen Instinkten die **Richtung gebende Faktor verloren** gegangen.

Da die geschlechtlichen Erregungen als solche jedoch dem Menschen erhalten geblieben sind und die Form der zur Arterhaltung nötigen sexuellen Betätigung prinzipiell die gleiche geblieben ist wie beim Tier und nicht von den neu entstandenen höheren nervösen Zentren übernommen worden ist, so ist jetzt beim Menschen das *Zusammenwirken zweier ganz verschiedener Faktoren* zur Erzielung eines normalen Geschlechtsaktes erforderlich, nämlich *einmal* der uralte beim Menschen unverändert erhaltene Trieb zur sexuellen Betätigung als solcher und *zweitens* die nunmehr von den *höheren Sinnen* und den höheren Vorstellungen zu leistende *Auffindung des Sexualobjektes*, die ihrerseits die Voraussetzung bildet für die der Natur gemäße Form der Betätigung des Triebes; oder anatomisch ausgedrückt, das einheitliche, der Arterhaltung entsprechende Zusammenwirken zwischen den tiefsten Rückenmarks- und den subkortikalen Zentren einerseits mit dem gesamten Großhirn andererseits.

Daß bei diesem unerhört komplizierten Mechanismus ein *Abirren in der Triebrichtung* nur verhältnismäßig so selten beobachtet wird, läßt sich wohl nur dadurch erklären, daß auch bei der Entwicklung des höheren Geisteslebens in der Menschheitsgeschichte den *Instinkten* eine erhebliche Bedeutung zugefallen ist, insofern ihr Vorhandensein *richtunggebend* gewirkt hat auf die Art der Ausbildung der höheren Sinneszentren und bis zu gewissem Grade *feste Verknüpfungen* zwischen den alten und

¹⁾ Siehe dazu übrigens die sehr interessante Arbeit von Hagen: *Osphresiologie*. 1900.

den neuen Teilen des Seelenlebens sich herausgebildet haben, Verknüpfungen, die auf dem Gebiete des Geschlechtssinnes um so sicherer eintreten mußten, als eben nur diejenigen Individuen sich fortgepflanzt haben, bei denen in irgendeiner Weise eine solche Einwirkung und damit die Fortpflanzungsmöglichkeit sichergestellt war. Auch in unserem modernen Kulturleben sehen wir ja, wie immer noch andere und neue Vorstellungskomplexe in innige assoziative Verbindung treten — ich erinnere nur an die Mode in der weiblichen Kleidung — mit dem dem uralten Teile des Seelenlebens angehörigen dumpfen Geschlechtstribe.

Ob zwei einsam auf einer Insel aufwachsende junge Menschen verschiedenen Geschlechts ohne die unendliche Fülle der aus dem Zusammenleben der Menschen entspringenden Anregungen und ohne die Belehrung durch Aeltere zu dem physiologischen Geschlechtsakt sich zusammenfinden würden, muß zum mindesten als fraglich bezeichnet werden, da ja auch bezüglich der Ernährung, des Schutzes gegen Feinde und nach anderen Richtungen dem Menschen der das Handeln regulierende Instinkt der Tiere verloren gegangen ist. Unter gewöhnlichen Verhältnissen verfügt der zum Geschlechtsverkehr fähige und reife Mensch wohl ausnahmslos schon über genaue Kenntnis der Art des Aktes und besitzt eine Fülle gefühlsbetonter Vorstellungen, die mit dem Sexualleben in Beziehung stehen. Ob eine richtige Verankerung der um die Zeit der Pubertät herum schnell und mächtig anwachsenden Triebe zur sexuellen Betätigung mit den vorher oder gleichzeitig erworbenen Vorstellungen über das Sexualleben und den begleitenden höheren Gefühlen erfolgt oder nicht erfolgt, das ist bei dem Fehlen sicherer, vom andern Geschlecht ausgehender, instinktiv richtunggebender Reize nicht ohne weiteres sicher und abhängig ein wenig von der Zeit und Art der Entstehung beider Komponenten, vor allem aber von ihrer *Intensität* und ihrem *Verhältnis* zueinander.

Je nach der Ausprägung dieser beiden letzteren Momente lassen sich dann 4 Möglichkeiten unterscheiden:

1. *Gruppe*: Der elementare Geschlechtstrieb ist ebenso wie das höhere geistige Leben *schwach* entwickelt. Wir haben dann einen geschlechtlich indifferenten Menschen zu erwarten (manche Idioten und Imbezille, Endstadien der Dem. paralytica und Dem. senilis).

2. *Gruppe*: Der elementare Geschlechtstrieb ist *stark*, das höhere geistige Leben *schwach* entwickelt. Wir haben dann Menschen zu erwarten, die rücksichtslos, ohne Ueberlegung ihren Trieb zu betätigen suchen, aber mangels geeigneten Objekts unter Umständen auch in einer nicht naturgemäßen Weise (manche Imbezille und Debile, akut Geisteskranke, Paralytiker und senil Demente in den Anfangsstadien; Epileptiker, Hysteriker, Berauschte in den entsprechenden Dämmerzuständen).

3. *Gruppe*: Der elementare Geschlechtstrieb ist *schwach*, das höhere geistige Leben *reich* entwickelt. In diesem Falle kann, besonders wenn die geistige Entwicklung infolge erblicher Be-

lastung eine *disharmonische* ist, schon in der Jugend oder auch in der Kindheit mangels genügender, aus dem elementaren Sexualtriebe stammender Gefühle und Impulse unter dem Einfluß irgendeines mehr oder minder bedeutsamen sexuellen Erlebnisses eine falsche Verankerung dieser schwachen, aus dem Geschlechtstrieb direkt resultierenden Gefühle mit den stark gefühlbetonten anderweitigen Vorstellungen eintreten. Die Folge kann sein ein psychisch-sexuelles Eigenleben im Sinne des Narzißmus und Fetischismus oder eine Verkehrung der Triebrichtung zum eigenen Geschlecht (Homosexualität). Entsprechend dem geringen Einfluß der sexuellen Triebe auf das höhere Geistesleben zeigen diese Menschen meist in der Kindheit schon wenig Neigung zu den Spielen, den Beschäftigungen, eventuell auch der Kleidung, die ihrem Geschlecht adäquat sind; sie werden deshalb leicht fälschlich für ab origine pervers fühlende Menschen gehalten (siehe den oben kurz beschriebenen Fall). Hierher gehören wohl auch diejenigen, die im späteren Lebensalter infolge nicht mehr ausreichender normaler sexueller Triebe oder früher durch Onanie in ihrer sexuellen Konstitution geschädigt sind und dadurch falsche Triebrichtung entwickeln (kompensatorische Parhedonien nach Ziehen).

4. Gruppe: Der elementare Geschlechtstrieb ist *stark*, das höhere Geistesleben an sich *reich* entwickelt. Die so organisierten Menschen zeigen meist schon als Kinder den Einfluß des noch latenten Geschlechtstriebes, indem sie in ausgeprägter Weise in Spiel und Beschäftigung zu der Art der Betätigung neigen, die dem Leben der Erwachsenen ihres Geschlechts konform ist. Bei normal organisiertem Geistesleben werden sie zu stark geschlechtlich differenzierten Menschen in ihrem Denken, Fühlen und Handeln, als edelste Vertreter des Typus „Mann“ oder des Typus „Weib“. Bei pathologisch-disharmonischem Geistesleben — vor allem der degenerativen psychopathischen Konstitution — kann unter dem Einfluß irgendeines Erlebnisses auch hier eine falsche Verankerung der an sich starken primären sexuellen Gefühle eintreten, und zwar sowohl durch Anhaften des Wollustgefühls an Gefühle und Vorstellungen, die als Teilerscheinungen auch dem normalen Sexualakt anhaften — Sadismus, Masochismus —, als auch an Vorstellungen, die dem normalen Sexualakt fernliegen — Homosexualität. Die pathologische Steigerung und der verfrühte Durchbruch des primären Triebes wirken dabei in besonderem Maße fördernd ein auf eine solche falsche Verankerung, besonders bezüglich der Entstehung des Sadismus.

Der Streit, ob angeboren oder erworben, verliert durch die vorstehende Betrachtungsweise seine scharfe Gegensätzlichkeit; auch den Fragen des primären Auftretens bzw. des Nachweises eines die Perversion auslösenden Momentes kann danach eine wesentliche Bedeutung nicht mehr zugemessen werden, obwohl es aus den früher genannten Gründen sicher zu sein scheint, daß gerade die homosexuelle Perversion des Fühlens *im allgemeinen*

erst relativ spät auftritt. An Bedeutung gewinnen jedoch einmal der *Nachweis* der psychopathischen Konstitution, der *Disharmonie des Seelenlebens*, als *wesentlichste Ursachen der Perversion* in Gruppe 4 und zweitens der Nachweis der *Disharmonie zwischen Stärke des Sexualtriebes und geistiger Entwicklung* für die Fälle der Gruppe 3. Sowohl die nachweislich assoziative Entstehung als das scheinbar konstitutionelle Bestehen, sowohl das vorübergehende, als auch das dauernde Auftreten der Perversion ist mit den genannten Anschauungen verträglich, ja es wird auch verständlich, warum gerade bei *Kulturvölkern* und gerade bei geistig hochstehenden Leuten relativ häufig eine Verkehrung der geschlechtlichen Triebrichtung sich findet, da Schwäche der Instinkte und erbliche Degeneration gerade bei diesen Völkern und Menschen am häufigsten angetroffen werden, als Symptome der *allzu schnell und allzu einseitig fortschreitenden Entwicklung der höheren geistigen Kräfte*.

Unbedingt aber dürfte festzuhalten sein, daß bei Berücksichtigung phylogenetischer Gesichtspunkte die Annahme eines inhalterfüllten, zielstrebig auf das andere oder das eigene Geschlecht gerichteten Geschlechtstriebes *nicht* angängig ist; *angeboren*, also durch erbliche Einflüsse festgelegt sind vielmehr nur die *Stärke des primären Triebes* und die *gesamte geistige Konstitution*; die Findung des allgemeinen und speziellen Sexualobjekts ist das Ergebnis einer in erster Linie vom höheren geistigen Leben zu leistenden Aufgabe. Bei sehr schwachem Triebe oder einer disharmonischen Entwicklung des höheren geistigen Lebens ist die Verfehlung des richtigen Zieles und die mehr oder minder andauernde falsche Verankerung von sexuellen Gefühlstönen mit einem ihr nicht zugehörigen Vorstellungsinhalt möglich; die Theorien der Zwischenstufen und der bisexuellen Anlage des Menschen sind mit den Tatsachen nicht in Einklang zu bringen.

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.
[Vorstand: Hofrat Prof. A. Pick.])

Ein Fall von Korsakowscher Psychose auf Grund diabetischer Acidose.

Von

Dr. OTTO SITTIG,
Assistent.

In keinem Gebiete der Medizin macht sich der Mangel der Kenntnisse von den Ursachen der Krankheiten so geltend wie in der Psychiatrie. Während in den anderen Disziplinen doch zum größten Teil ätiologisch einheitliche Krankheitsbilder aufgestellt wurden, fehlt es in der Psychiatrie mit ganz geringen Ausnahmen an einer solchen scharfen Abgrenzung der Krankheitseinheiten,

vor allem wegen der Unkenntnis der Ursachen. Da in dem hier zu schildernden Falle der Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges einer Psychose mit einer somatischen — hier Stoffwechsel- — Veränderung erbracht werden kann, erscheint die Veröffentlichung dieses Falles gerechtfertigt.

Was aber den Nachweis eines ursächlichen Zusammenhanges einer Psychose mit einer Stoffwechselveränderung anbelangt, so hat schon *Laudenheimer*¹⁾ auf die Schwierigkeiten eines solchen Nachweises, speziell für den Diabetes, hingewiesen und hat alle Möglichkeiten für die Beurteilung solcher Fälle eingehend in Erwägung gezogen. Er stellt folgende vier auf:

1. Zufällige Koinzidenz ohne kausale Beziehung;
2. Diabetes als Folge der Geisteskrankheit;
3. Diabetes als Ursache des Irreseins,
4. Diabetes und Psychose koordiniert als Folgeerscheinungen einer gemeinsamen Ursache.

Laudenheimer fordert für den Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges einmal, daß festgestellt werde, daß der Diabetes vor Ausbruch der Psychose bestand, zweitens den Beweis ex juvenibus, d. h. den Einfluß einer spezifischen Therapie, womöglich noch Ausschluß anderer Ursachen.

In jeder dieser Beziehungen erscheint unser Fall, zu dessen Beschreibung wir jetzt übergehen, einwandfrei.

H. J., Oberpostkontrollor i. P., 60 Jahre alt, wurde am 9. III. 1912 aus einem Vorstadt-Krankenhaus der Klinik überwiesen, da seine Pflege dort unmöglich sei. Er befand sich in einem etwas somnolenten Zustand, lag meist schlafend im Bett, zeigte gar kein Interesse für seine Umgebung. Auf Fragen antwortete er in kurzer, verdrossener Weise, verhielt sich sehr abweisend. Die Sprache war schleppend, der Gang langsam, unsicher, schwankend; Pat. drohte in den Knien einzuknicken. Ein Examen, während dessen er einen schläfrigen, müden Eindruck machte, immer durch Stimulation erweckt werden mußte und dann wie erwachend die Augen aufriß, zeigte, daß Pat. wohl über seine Person, aber nicht über den Ort orientiert war. Er behauptete, im Inspektorat zu sein, erklärte die Aerzte, die er zum erstenmal sah, für Bekannte.

Am nächsten Tag ergab die Exploration das typische Bild des *Korsakowschen* Symptomenkomplexes. Pat. behauptete, es sei jetzt das Jahr 1866, er erkennte die Aerzte, mit denen er tags zuvor gesprochen hatte, nicht wieder, glaubte früh, es sei Nachmittag, er sei erst vor 2 Stunden hergekommen, so um 3 oder 4 (er wurde tatsächlich um 1/2 4 nachmittags eingebracht). Später sagte er, er habe sich gestern für eine Reise vorbereitet, er wollte heute schon in Neuhaus sein (sein langjähriger Sommeraufenthaltsort).

Die Frau gab an, daß Pat. seit etwa 14 Jahren zuckerkrank sei und deswegen in ärztlicher Behandlung gestanden hatte; wenn er Diät hielt, hatte er etwa 2 pCt. Zucker. Vor 3 Jahren war er in Pension gegangen. Seit einem Jahr konnte Pat. nur schwer gehen, ermüdete schnell. Im November 1911 begann Pat. über schlechtes Gedächtnis zu klagen: im Januar soll er einen verzweifelten Brief an einen Freund geschrieben haben, in dem er sich über Gedächtnisschwäche beklagte. Anfang Februar entwickelte sich innerhalb von 3—4 Tagen eine sehr große Vergeßlichkeit, er vergaß von Viertelstunde zu Viertelstunde, was er gesagt oder getan hatte, er wurde unruhig, nament-

¹⁾ *Laudenheimer*, Diabetes und Geistesstörung. Berl. klin. Woch. 1898.

lich in der Nacht, wußte oft nicht, wo er war, verlangte nach Hause, obwohl er zu Hause war, wollte in der Nacht von Hause weg. In der letzten Zeit aß Pat. sehr wenig, da er behauptete, alles stinke. Was Alkoholabusus anlangt, wurde zugegeben, Pat. habe früher etwas Bier und Wein getrunken, in den letzten Jahren sei er aber äußerst mäßig gewesen.

Somatischer Befund: Gut reagierende Pupillen, eine kaum merkliche Facialisdifferenz, indem die rechte Nasolabialfalte eine Spur stärker ausgeprägt war als die linke, geringe Kraftleistung beider Hände, namentlich rechts, bei kräftiger Innervation trat grobschlägiges Zittern der Hände auf; der Gang war unsicher; beim Stehen auf schmaler Basis, selbst bei geöffneten Augen, geriet Pat. in Schwanken. Der linke Oberschenkel, namentlich im Gebiete des Ischiadicus, auf Druck sehr schmerzhaft, beide Beine gegen Nadelstiche äußerst empfindlich. Kniephänomen beiderseits in etwa normaler Stärke vorhanden, während beiderseits der Achillessehnenreflex fehlte. Sonst an den Sehnen- und Hautreflexen nichts Pathologisches. Die Tagesmenge des Harns betrug 270 ccm; der Harn war dunkel, konzentriert, bei längerem Stehen entstand ein Niederschlag darin. Eiweißproben (Salpetersäure-Schichtprobe und Essigsäure-Ferrocyankali) negativ, Trommer gab keine Reduktion, Nylander eine Braunfärbung. Legalsche, Liebenschke und Gunningsche Acetonprobe positiv; in den beiden letzteren wird Jodoform sowohl durch den Geruch als mikroskopisch festgestellt. Die Probe mit Eisenchlorid auf Acetessigsäure fiel positiv aus.

Um es dem Leser zu ermöglichen, sich ein Bild der Psychose zu machen, will ich einige Examina wörtlich wiedergeben.

10. III. Wo sind wir hier? — In Neuhaus.

Wann sind Sie hergefahren? — Gestern.

Mit wem? — Mit wem? Gestern bin ich mit der Frau hergekommen.

Wo wohnen Sie hier? — Beim Professor S. (Schwager des Pat., bei dem er jeden Sommer in Neuhaus wohnte, der aber schon einige Jahre tot ist.)

Wo ist er denn? — Um Gottes willen hier auf der Neustadt.

Kennen Sie den Professor Pick? — Ja, von hier aus.

Wer hat es Ihnen gesagt? — Ich habe den Namen von jemandem gehört.

Was sind da drin für Leute? — Beamte.

Wieso kommt es, daß die in Betten liegen? — In Betten?

Wieso sind hier Betten? — Wahrscheinlich ist es ein Schlafzimmer, im Telegraphenamt pflegen Betten zu sein.

Ist hier das Telegraphenamt? — Ja, das weiß ich nicht. Wir werden, wenn Sie erlauben, einen kurzen Prozeß machen, wir müssen hier in der Nähe von Professor S. sein, wenn jemand hingehen würde, d. h., ich habe kein Geld, um ihn gleich zu bezahlen.

Wir sind doch nicht in Neuhaus, sondern in Prag, in der psychiatrischen Klinik! — Da bin ich ja heute zum drittenmal hier.

Wo sind wir also hier? — Jetzt haben Sie mir gesagt, daß wir in Neuhaus sind, vorher hat aber meine Frau gesagt — aber schon sehr lange —, daß ich in der Klinik des Professors Pick bin.

Wer ist der Professor Pick? — Pat. blickt suchend um sich und fragt einen der Assistenten: Sind Sie der Professor Pick?

In den nächsten Tagen ist Pat. etwas lebhafter, drängt beständig aus dem Zimmer, namentlich in der Nacht, bittet immer in der gleichen, fast stereotypen Weise um seine Entlassung.

11. III. Was haben Sie gestern gemacht? — Ich weiß, daß mich der Beamte vom Telephon etwas gefragt hat, sonst weiß ich nichts.

In Neuhaus waren Sie doch nicht als Beamter! — (Pat. hatte kurz zuvor behauptet, in Neuhaus zu sein.) O ja.

Sie sind doch in Pension! — Ja.

Da können Sie doch nicht als Beamter fungieren! — Da irren Sie sich gewaltig.

Also haben Sie gestern amtirt? — Fragen Sie den K. (nennt einen Namen) hier auf der Post.

Wo sind wir hier? — In Neuhaus.

Nein, in der Klinik! — *Jesus Maria, schon wieder in der Klinik! Das ist schon zum 3. oder 4. mal.*

Was ist das für eine Klinik? — Allgemeine Klinik.

Waren Sie in der Klinik des Professors Pick? — Das ist schwer zu sagen.

Erzählt dann etwas von seiner Familie, wobei er erwähnt, daß sein Schwager Professor S. schon seit einem halben Jahr tot sei. Gleich darauf bittet er, man solle zu seinem Schwager hinüberschicken, er möchte auf einen Augenblick zu seiner Agnoszierung herkommen. (Pat. glaubte offenbar, er werde durch ein Versehen zurückgehalten.)

Sie haben doch eben gesagt, daß der Professor S. tot ist. — Da irren Sie sich sehr.

Rechnen: $8 \times 16 = 8 \times 10 = 80$, $6 \times 8 = 48$, 148 . $9 \times 17 = 9 \times 10 = 90$, $7 \times 9 = 63$, 153 . $4 \times 26 = 4 \times 6 = 24$, $4 \times \dots$ weiß nicht weiter, fragt: $26?$ $4 \times 20 = 80$, sagt: Ich bin nicht närrisch.

Was wurden Sie gefragt? — 4×26 , $4 \times 20 = 80$, $4 \times 6 = 144$.

Wieviel haben Sie gesagt, daß es ist? — Das weiß ich nicht.

Wo sind wir hier? Waren Sie schon in der Klinik? — Da war ich vorhin.

Wann denn? — Heute.

Sind Sie wieder fortgewesen? — Ja.

Wo ist der Professor Pick? — Ich kenne ihn nicht.

Während des Tages liegt Pat. im Bett, steht jeden Augenblick auf und drängt fort, die Frau warte auf ihn im ersten Stock, der Schwager sei auch dort; er ist örtlich und zeitlich desorientiert, erkennt die Personen seiner Umgebung.

Tagesmenge des Harnes 230 ccm, kein Eiweiß, kein Zucker; im Sediment reichlich Urate, *spärliche hyaline und gekörnte Zylinder*. Es wurde jetzt dem Pat. volle Kost gegeben (auch Kohlehydrate), eine Karlsbader Kur (4 Becher Mühlbrunn täglich) eingeleitet und große Mengen Speisesoda dem Pat. verabreicht¹⁾.

16. III. Verhalten unverändert. Harnmenge sehr gering, 180 ccm. Trommer negativ, *Acetonproben (Legal und Gunning) positiv, Gärung 0, Polarisation 0,6 pCt. Linksdrehung.*

Kommt zum Examen mit der Bemerkung: Hier ist doch nicht der Schwager.

Hat Ihnen jemand gesagt, daß hier der Schwager ist? — Ich habe ihn ja gehört.

Stellt sich dann vor. Obwohl früh ist, glaubt er, es sei Nachmittag.

Was haben Sie zu Mittag gegessen? — Fleisch, und dann wollten sie mir Tee geben, aber er war so süß, daß ich ihn nicht trinken konnte.

Wann sind Sie geboren? — 1812 (real 1852).

Was haben wir jetzt für ein Jahr? — 1910.

Wie alt wären Sie da? — Da wäre ich über 100 Jahre alt.

Wie alt sind Sie? — Ich weiß nicht. Ich bitte es nicht so genau zu nehmen, ich bin schon in Pension.

Wie lange sind Sie in Pension? — 5 Jahre (real 3). Schauen Sie, ich bin mit meiner Familie hier in Neuhaus.

Wir sind in Neuhaus? — Ich weiß nicht, wie der Ort heißt.

Was ist das Haus hier? — Eine Klinik, hat man mir gesagt; ob es wahr ist, weiß ich nicht.

Ist denn in einem so kleinen Orte eine Klinik? — Warum denn nicht? Wenn der Ort klimatisch ist.

In den nächsten Tagen blieb der Zustand unverändert; Pat. aß wenig.

¹⁾ Herr Dr. Oskar Adler, Assistent der I. med. Klinik, bestätigte als Konsiliarius die Diagnose und leitete die Behandlung.

war appetitlos, die täglich ausgeschiedenen Harnmengen waren sehr gering. In den Angaben über Zeit und Ort zeigte sich noch große Verwirrung.

21. III. Wie alt sind Sie? — Ueber 50.

Wann geboren? — Im Jahre 1802.

Was haben wir jetzt? — 1900.

Wie alt wären Sie da? — Dann wäre ich fast 100 Jahre.

Sind Sie so alt? — No viel jünger bin ich nicht; über 50 bin ich.

Dann gibt er an, 1852 geboren zu sein.

23. III. Wann sind Sie geboren? — 1809.

1809? — Nein, 1852.

Wieso kommen Sie auf 1809? — *Weil ich mit 9 Jahren in den Staatsdienst eingetreten bin.*

Hält daran fest trotz des Vorhaltes, daß das doch nicht möglich sei.

Sagt: Ich bin seit dem Jahre 1852 im Dienst.

Da sind Sie doch geboren! — Geboren?

Wie alt waren Sie, als Sie bei der Post eintraten? — Ich weiß nicht einmal, wie alt ich jetzt bin. (Nach einigem Nachdenken:) Vielleicht 12 Jahre.

24. III. Wann haben wir uns zuletzt gesprochen? — (Gestern, *ich habe so einen Unsinn vom Alter gesprochen.*

Warum Unsinn? — *Weil Sie mich ausgelacht haben.*

Sagen Sie es jetzt richtig. — Ich bin 1852 geboren, ich bin 50 oder 51 Jahre alt. *Bei der Post bin ich mit 7—8 Jahren eingetreten.*

Was mußten Sie da machen? — Am Apparat arbeiten.

Das ist doch ausgeschlossen. — Und dennoch war es bei mir der Fall.

Nimmt man jetzt 8 jährige Kinder zum Telegraphen? — Jetzt vielleicht nicht, aber damals war es so.

Haben Sie die Volksschule absolviert? — Ja.

Wie konnten Sie da beim Telegraphenamte sein? — Das kann ich Ihnen erklären. Ich bin in Sch. (nennt seinen tatsächlichen Geburtsort) geboren und bin dann in die Volksschule gegangen und dann ins Gymnasium.

Wie alt waren Sie, wie Sie zum Telegraphenamte gekommen sind? — 8 Jahre.

Und wie Sie aus der Schule ausgetreten sind? — 10 Jahre.

Sieht den Widerspruch nicht ein, gebraucht die Ausrede, er habe Gymnasium studiert und gleichzeitig telegraphieren gelernt.

Soll ausrechnen, wie alt er jetzt ist.

Geboren? — 1852.

Jetzt? — 1912.

Schreibt: 52

1912

50, korrigiert dann 40.

Es wird ihm vorgeschrieben: 1912

1852

er rechnet: 160, sagt dann:

Jesus Maria, da kommt eine große Summe heraus. Mit Nachhilfe rechnet er dann richtig 60 aus, wundert sich, daß er so alt ist.

Die Harnmenge nimmt in den nächsten Tagen allmählich zu, der Harn wird lichter; Pat. ißt jetzt mehr, schläft in der Nacht, bittet nur immer den Arzt um seine Entlassung, er könne nur zu Hause ganz gesund werden.

26. III. Pat. fühlt sich subjektiv besser, geht auf dem Gange umher, unterhält sich mit anderen Patienten, schläft ruhig. Er merkt sich jetzt ziemlich gut die Besuche seiner Angehörigen. Tagesmenge des Harns 1085 ccm, kein Eiweiß, kein Zucker nachweisbar, *Legalsche Probe negativ.*

28. III. Wie lange sind Sie hier? — Jetzt bin ich schon lange hier, mindestens die 3. Woche.

Wann sind Sie geboren? — 1852.

Wie alt sind Sie? — 60 Jahre.

Sie haben erzählt, daß Sie als 8 jähriger Junge bei der Post eingetreten sind. — Nein, das ist ja nicht möglich, aber mit 21 Jahren bin ich eingetreten (richtig).

Wieviel Gymnasialklassen haben Sie absolviert? — 7.

Wie könnten Sie da beim Telegraphenamt fungieren? — Ich glaube, das gibt es ja jetzt noch.

Auf Vorhalt, das sei Unsinn, sagt er: Es ist wahr, daß das Unsinn zu sein scheint, aber es ist doch so gewesen.

30. III. Pat. gibt jetzt zu, daß seine Angaben über sein Alter beim Dienstantritt unrichtig waren.

Haben Sie darüber nachgedacht? — Ja, es ist unrichtig.

Ich habe zunächst die Volksschule besucht, war dann im Gymnasium und ging 1870 zur Post.

Gingen Sie also mit 8 Jahren in den Dienst? — Nein, das ist freilich unrichtig, ich war halt sehr jung, und da kam es mir so vor.

Wie können Sie das erklären? — Ich habe nicht eigentlich nachgedacht, ich habe vergessen, daß ich im Gymnasium war.

Das wurde Ihnen alles vorgehalten. — Nun, da war ich im Unrecht, ich habe halt nicht gedacht, nachträglich ist mir dann die Ueberlegung gekommen.

Sie sagten früher, Sie seien mehrmals in der Klinik gewesen! — Nein, aber jetzt ist es mir vorgekommen, wie wenn ich schon einmal hier gewesen wäre.

Sind Sie jetzt also zum zweitenmal hier? — Ich glaube, ja.

War eine Unterbrechung zwischen den beiden Aufenthalten? — Ich glaube, ja, in der Zwischenzeit war ich zu Hause.

Erinnern Sie sich, daß Sie glaubten, in Neuhaus zu sein? — Ja freilich, das habe ich gedacht, weil meine Tochter hier erzählt hat, sie habe die Wohnung in Neuhaus, wo wir jedes Jahr über den Sommer sind, wieder aufgenommen.

Harnuntersuchung vom 29. III. 1180 ccm Tagesmenge; kein Eiweiß. *Trommer und Nylander positiv, Legalsche Probe negativ. Quantitative Gärung $\frac{1}{4}$ pCt., Polarisation 0,25 pCt. Rechtsdrehung.* Bei der Phenylhydrazinprobe fallen spärliche Kristalle des Glukosazons aus.

Eine Intelligenzprüfung ergab: Ebbinghaus-Probe deutsch und tschechisch sehr gut, in der deutschen nur eine nicht sinngemäße Ergänzung. Die optischen Proben fielen schlechter aus; so erkannte er die *Heißbronner*-schen Figuren meist erst bei weiterer Ausführung. Zusammensetzen von Bildern wurde meistens schlecht ausgeführt. Eine Prüfung der Vorstellungen zeigte, daß Pat. Gegenstände richtig beschreiben und entsprechend zeichnen konnte.

1. IV. Quantitative Gärung: $\frac{1}{4}$ pCt. Mit Phenylhydrazin fallen charakteristische Glukosazon-Kristalle aus. Im Harn sind *keine Zylinder* zu finden.

2. IV. Pat. benimmt sich jetzt vollkommen geordnet, ist über Zeit und Ort orientiert. Für die erste Zeit seines Aufenthaltes an der Klinik fehlt ihm die Erinnerung. Er weiß sich nur an einzelne seiner Äußerungen zu erinnern, z. B. daß er gesagt habe, sein Schwager, der Prof. S., lebe noch, während er tatsächlich schon 2 Jahre tot ist. Pat. rechnet jetzt sehr gut, selbst größere Rechnungen im Kopfe aus. Die Zahlen 738 259 merkt er sich nach 5 maliger Wiederholung eine Viertelstunde lang in richtiger Reihenfolge.

Pat. wurde am 3. IV. aus der Klinik entlassen.

Bei einer späteren Untersuchung vom 11. IV. wurde folgender Harnbefund erhoben: kein Eiweiß, Fehling und Nylander positiv, *Legalsche* Probe negativ, quantitative Gärung $\frac{1}{4}$ pCt. Blutdruck 160—170 mm Hg (nach *Riva-Rocci*). Die elektrische Reaktion der Beinmuskulatur normal.

Pat. fühlt sich zu Hause wohl, schläft gut, die Orientierung ist erhalten, auch das Gedächtnis ist etwas besser, nur Personennamen vergißt Pat. leicht.

Am 7. V. wurde neuerlich eine Harnuntersuchung vorgenommen, die folgendes Resultat ergab: 2830 ccm Harn in 24 Stunden, spezifisches Gewicht 1017, Reaktion schwach sauer, kein Eiweiß, Fehling und Nylander positiv, Acetonproben (*Legal* und *Gunning*) negativ, die Osazonprobe ergab viele charakteristische Kristalle. Quantitative Gärung 2 pCt., Polarisation

1,9 pCt. Rechtsdrehung, Polarisation nach der Gärung Θ . Die *Seliwanoff-Ofnersche* Resorcinprobe auf Lävulose fiel negativ aus. Im Sedimente waren fast keine geformten Bestandteile, keine Zylinder.

Am 11. V. wurde Pat. neuerlich zu Hause untersucht; er war vollkommen geordnet, erzählte aus seinem Leben ganz korrekt. Nur für die Ereignisse der letzten Zeit weist er Defekte auf; er ist sich dieser Störung wohl bewußt und klagt, daß er vor allem Namen leicht vergesse. Die Frau berichtet ferner, daß er manchmal, namentlich abends, traurig werde, weine, dabei über jede Kleinigkeit gleich erregt sei. Er selbst gibt diesbezüglich an, daß er, wenn er einsam sei, plötzlich von Traurigkeit befallen werde; körperlich fühle er sich ganz wohl, nur ermüde er bald beim Gehen.

Aus allen diesen Angaben wird wohl jeder die Ueberzeugung gewinnen, daß das psychische Bild, das der Kranke bot, vollkommen dem Typus des *Korsakowschen* Symptomenkomplexes entsprach. Die vier Hauptsymptome: Merkschwäche, Erinnerungsdefekt für die jüngere Vergangenheit, Desorientierung und Konfabulation, wie sie *Bonhoeffer*¹⁾ verlangt, waren in unserem Falle auf der Höhe der Erkrankung in geradezu klassischer Form ausgebildet. Es ist überflüssig, dies näher zu begründen, da es am klarsten aus den wiedergegebenen Protokollen hervorgeht. Dagegen bietet dieser Fall in seiner Symptomatologie einige interessante Details, die eine eingehendere Würdigung verdienen, da sie auf den Mechanismus der psychischen Störungen bei der *Korsakowschen* Psychose einiges Licht werfen. Es ist oft beobachtet, daß trotz der hochgradigen Merkfähigkeitsstörung einzelne Ereignisse der letzten Zeit von den Kranken behalten werden und gelegentlich zur größten Ueberraschung des Untersuchers auftauchen können. Wir wissen jetzt durch die Arbeiten von *Brodmann*²⁾ und von *Gregor*³⁾, daß ein Rest von Merkfähigkeit erhalten ist, der sich durch darauf gerichtete Untersuchungen auch zahlenmäßig nachweisen läßt. Warum aber bestimmte, oft gar nicht besonders auffällige Ereignisse behalten werden, das läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. In den Protokollen unseres Falles wäre zur Erläuterung dieser Erscheinung auf die Stelle hinzuweisen, wo Pat. noch am nächsten Tage spontan angibt, er habe Unsinn über sein Alter gesprochen und sei deshalb ausgelacht worden. Vielleicht ist es hier der Affekt (das Ausgelachtwerden), der dieser Vorstellung eine erhöhte Perseverationstendenz verleiht. (Der Kranke erzählte bei jedem Zusammentreffen mit einem Arzte von diesem Ereignis.) Doch können auch gleichgiltige Erlebnisse, denen sichtlich vom Kranken gar keine besondere Aufmerksamkeit zugewendet wurde, längere Zeit behalten werden. *Chotzen*⁴⁾ hat dafür ein schönes Beispiel gegeben; er will diese Erscheinung dadurch erklären, daß er annimmt, die Wahrnehmungen würden von dem Kranken nicht im Bewußtsein verarbeitet. „Obwohl (also) die Sinneseindrücke haften bleiben, stehen sie der bewußten Verarbeitung nicht zur Verfügung, so daß sie weder willkürlich reproduziert, noch auch dazu benutzt werden können, eine

¹⁾ *Bonhoeffer*, Allg. Ztschr. f. Psych. 61. 1904.

²⁾ *Brodmann*, Journ. f. Psych. u. Neurol. I. u. III.

³⁾ *Gregor*, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXI. u. XXV.

⁴⁾ *Chotzen*, Allg. Ztschr. f. Psych. 59. 1902. S. 526, 527.

falsche Vorstellung von der Umgebung zu korrigieren.“ Weiter sagt er (S. 529): „Die Sinneseindrücke werden mit vollem Verständnis und ganz bewußt aufgenommen, sie wecken die zugehörigen Erinnerungsbilder und werden wie sonst aufbewahrt, aber können trotzdem nicht willkürlich wiedererweckt und auch nicht wiedererkannt werden, wenn sie sich wiederholen. Eine Störung des objektiven materiellen Vorgangs am Assoziationsablauf wird man hier kaum mehr annehmen können, und die Veränderung scheint wirklich nur die zu sein, daß die neuen Erfahrungen nicht als persönliche Erlebnisse im Bewußtsein festgehalten sind. Ihre Erinnerungsbilder würden sich etwa verhalten wie die von Eindrücken, die bei abgelenkter Aufmerksamkeit so nebenher aufgenommen werden, die ebenfalls im Unbewußten schlummern, nicht willkürlich wiedererweckt, aber gelegentlich aus dem Dunkel auftauchen können.“ Diese Auffassung scheint viel für sich zu haben und wird durch Beobachtungen *Brodmanns* bestätigt. Dieser konnte nämlich zeigen, daß beim Auswendiglernen sinnloser Silben oft eine falsche Silbe lange festgehalten wird und immer wiederkehrt. Er führt das Auftreten solcher „habituelier Aushilfssilben“ auf eine gesteigerte Perseverationstendenz dieser Vorstellungen zurück. Es ließe sich auch damit erklären, warum die Kranken bestimmte Äußerungen in fast stereotyper Weise immer wiederholen.

Ja man könnte diese Erklärung auch auf eine zweite interessante Erscheinung, die unser Fall bot, in Anwendung bringen. Der Kranke behauptete lange Zeit, er sei mit 9 Jahren in den Staatsdienst bei der Post eingetreten, und ließ sich durch keine Widerlegung von der Unsinnigkeit dieser Behauptung überzeugen. Es wird gewöhnlich angenommen, daß bei der *Korsakowschen* Psychose das formale logische Denken intakt bleibt. Die eben erwähnte Erscheinung scheint dem nun zu widersprechen. Doch wäre hier die schon von *Korsakow* beobachtete systematische Wahnbildung, der „fixierte Wahn“ bei solchen Kranken als Analogie herbeizuziehen. *Korsakow* versteht unter fixiertem Wahn „die von dem Kranken trotz aller Einreden und trotz seines sonst oft gut erhaltenen Raisonnements festgehaltene Situation der Vergangenheit“¹⁾. Hier könnte man nun annehmen, dass diese falsche Vorstellung plötzlich auftaucht — wodurch hervorgerufen, wird sich nicht immer sagen lassen — und daß sie vermöge einer pathologischen Perseverationstendenz sich dem Kranken mit überzeugender Gewalt aufdrängt. Der Kranke sieht eigentlich, wie aus seinen Antworten hervorgeht, das Unmögliche ein, und doch hält er daran fest und ersinnt, um die Sache vor sich selbst zu entschuldigen, Gelegenheitskonfabulationen. Mit Recht zieht *Bonhoeffer* für eine ähnliche Störung bei *Korsakow*-Kranken — die Situationsverkenennung — die Wahnbildung als Analogie herbei. Er sagt: „Mit

¹⁾ *Bonhoeffer*, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. 1901.

der besonderen sinnlichen Lebendigkeit dieser alten Vorstellungsreihen mag es zusammenhängen, daß, was von Erinnerungsresten aus späterer Zeit noch vorhanden sein mag, nicht an die Oberfläche kommt, entsprechend den bekannten Erfahrungen, daß mit Vorstellungen, welche die Intensität eines Wahns haben, kontrastierende Vorstellungen sich nicht assoziieren. Man erinnere sich des Querulantenwahns, bei dem bekanntlich unter dem Einfluß dominierender Ideen ausgedehnte Vorstellungsreihen, die mit dieser Idee in Widerspruch stehen, aus der Erinnerung schwinden¹⁾. Vielleicht ist die spätere Äußerung des Kranken, er habe nicht nachgedacht, so zu deuten, daß sich ihm diese Vorstellung zwangsmäßig aufgedrängt hatte.

Ganz kurz möchte ich noch eine Erscheinung erwähnen, die der Kranke weiter bot, nämlich die von *Pick*²⁾ zuerst beschriebene „reduplizierende Paramnesie“. Dem Kranken wurde öfter gesagt, daß er in der Klinik sei; er vergaß es natürlich sofort. Wurde nun bei der nächsten Gelegenheit erwähnt, er befinde sich in der Klinik, so reagierte er fast regelmäßig mit der Bemerkung: „Schon wieder in der Klinik, da bin ich ja schon zum dritten- oder viertenmal.“ Als psychologische Grundlage dieser Erscheinung kann sicher nicht der hochgradige Merkfähigkeitsdefekt allein angenommen werden. Der Kranke glaubt ja dieses Ereignis drei- oder viermal *erlebt* zu haben. Vielmehr führt uns diese Erscheinung — ich möchte fast sagen — mit Notwendigkeit zu der Annahme einer Störung des Wahrnehmungsvorganges bei unserem Kranken, wie dies schon *Pick* in seinem ersten Falle annahm. Im übrigen sei auf die Arbeit *Rosenbergs*³⁾ hingewiesen, der diese Frage in eingehender Weise erörtert hat. Unterstützt wird diese Auffassung dadurch, daß auch andere Symptome des Korsakow, wie oben gezeigt wurde, sich nicht einfach auf die Merkfähigkeitsstörung zurückführen lassen.

Es erübrigt jetzt noch, über die ursächlichen Beziehungen der Psychose zum Diabetes zu sprechen. Daß solche tatsächlich in diesem Falle anzunehmen sind, geht daraus hervor, daß der Diabetes vor dem Ausbruch der Psychose bestand, was ärztlich festgestellt wurde; zweitens, daß die Psychose durch eine spezifische Therapie zum Rückgang gebracht wurde; drittens, daß die Psychose mit dem Verschwinden eines pathologischen Stoffwechselproduktes (Aceton) auch sich rückbildete. Was andere Ursachen, welche man für das Auftreten der Psychose verantwortlich machen könnte, anlangt, dürften solche, wenn überhaupt, erst in zweiter Linie in Betracht kommen. Alkoholismus wird zugegeben, war aber nicht exzessiv. *Bonhoeffer* bemerkt, daß in der Anamnese der Korsakow-Kranken meist von starkem Alkoholabusus die Rede ist. Auch entwickelt sich der *Korsakowsche* Symptomenkomplex oft im Anschluß an ein Delirium tremens, oder es gehen wenigstens solche Delirien dem Ausbruch

¹⁾ *Bonhoeffer*, l. c.

²⁾ *Pick*, Jahrb. f. Psych. 1901.

³⁾ *Rosenberg*, Ztschr. f. Pathopsychologie. I. 1912.

dieser Psychose längere Zeit voraus. Nichts davon findet sich in unserem Falle. Ferner spricht der rasche Verlauf und das schnelle Abklingen der Psychose dagegen, daß sie sich auf Basis des chronischen Alkoholismus entwickelte. Die neuritischen Erscheinungen, Schwäche und Druckempfindlichkeit der Beine sowie Fehlen der Achillessehnenreflexe, lassen sich für die Annahme einer alkoholischen Genese nicht verwerten, da diese Symptome auch im Gefolge des Diabetes häufig vorkommen.

Zeichen von Arteriosklerose waren am Pat. wohl vorhanden (der Blutdruck betrug 160—170 mm Hg), aber nicht in höherem Grade.

Daß das Senium die alleinige Ursache der Psychose wäre, ist nicht wahrscheinlich; der Kranke wies nach dem Abklingen der akuten Psychose eine sehr gute Intelligenz auf. Vor allem aber werden die eben besprochenen ätiologischen Möglichkeiten durch Parallelgehen der Intensität der Psychose mit der Aceton-Ausscheidung in den Hintergrund gedrängt. Zuzugeben ist, daß alle diese Momente eine Disposition zu psychischer Erkrankung überhaupt, und vielleicht speziell zu dieser Form der Psychose gegeben haben; doch ist in der Stoffwechselveränderung das eigentliche auslösende Moment wohl zu suchen. Wir machen dabei nicht den Diabetes als solchen für die Entstehung der Psychose verantwortlich, sondern jene Veränderung, welche durch das Auftreten des Acetons und der Acetessigsäure im Harn charakterisiert ist, und als diese nimmt man allgemein die Acidosis an. Ich möchte hier auf einen Befund aufmerksam machen, der vielleicht geeignet wäre, diese Annahme zu stützen. Zur Zeit, als Pat. Aceton im Harn hatte, enthielt dieser — wenn auch nur spärlich — hyaline und granulierte Zylinder, die später, als das Aceton geschwunden war, sich nicht mehr nachweisen ließen. Nun führt *Martin H. Fischer* das Auftreten der Zylinder im Harn überhaupt auf eine Acidosis zurück, und auch *Allers*¹⁾ macht diese Annahme zur Erklärung der Albuminurie und Zylindrurie nach epileptischen Anfällen.

Ueber die Häufigkeit echter Diabetespsychosen sagt *Bonhoeffer*²⁾: „Bei wirklich kritischer Betrachtung des vorhandenen Erfahrungsmaterials scheint nicht zweifelhaft, daß *echte Diabetespsychosen*, d. h. Psychosen, bei denen dem Diabetes für die Entwicklung der Psychose wirklich eine ursächliche Bedeutung zukommt, ein *seltenes Vorkommnis* sind.“ Um so seltener ist das Vorkommen des *Korsakowschen* Symptomenkomplexes auf Grund eines Diabetes. In der einschlägigen Literatur fand ich bei *Korsakow*³⁾ nur erwähnt, daß Diabetes mellitus Ursache der Psychosis polyneuritica sein kann. Wenn daher in manchen Lehrbüchern behauptet wird, daß Diabetes häufig die Ursache des Korsakow sei,

¹⁾ *Allers*, Ztschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. Orig. VIII.

²⁾ *Bonhoeffer*, Aschaffenburg, Handb. d. Psych. Spez. Teil. 3. Abt. 1. Teil. S. 90.

³⁾ *Korsakow*, Allgem. Ztschr. f. Psych. 46. 1890.

so ist dies entschieden als unrichtig zu bezeichnen. *Laudenheimer*¹⁾ hat in vorzüglicher Weise die Frage der Diabetespsychosen erörtert und namentlich darauf hingewiesen, daß oft Psychosen zu Glykosurie führen, namentlich depressive und Angstpsychosen. *Laudenheimer* selbst beschrieb zwei Fälle, in welchen er einen ursächlichen Zusammenhang annahm. Den einen bezeichnet er als Pseudoparalyse; *Bonhoeffer* (a. a. O.) weist auf die Schwierigkeiten der Diagnose in diesem Falle hin, besonders da *Laudenheimer* die serologischen Untersuchungsmethoden damals noch nicht zu Gebote standen und daher die Annahme nicht ausgeschlossen werden kann, es habe sich um eine Remission einer echten (metasyphilitischen) Paralyse gehandelt. Der zweite Fall *Laudenheimers* ist eine Hemiplegie verbunden mit einem Erregungszustand, welche bei einem Diabetiker auftrat. Die Sektion ergab keinen Herd. Auch *Redlich*²⁾ berichtet über einen Fall von Hemiplegie und Aphasie bei einem Diabetiker; bei der Sektion wurde außer Hyperämie keine Veränderung im Gehirn gefunden, auf die man die nervösen Störungen hätte zurückführen können. Weiter hat *Kauffmann*³⁾ einen Fall beschrieben, in dem bei einem Diabetiker eine Angstpsychose auftrat, welche parallel dem Zuckergehalt des Harns Schwankungen der Intensität zeigte.

Daß beim Coma diabeticum besondere psychische Störungen verschiedener Art vorkommen, ist vielfach beobachtet und in der Literatur beschrieben worden (vergl. *Bonhoeffer*, l. c.).

Aus dieser Zusammenstellung geht deutlich hervor, wie selten einwandfreie Fälle echter diabetischer Psychosen sind.

Zusammenfassend sei also bemerkt, daß es sich hier um einen Diabetiker handelte, der in der Zeit, als er Aceton und Acetessigsäure im Harn hatte, eine typische *Korsakowsche* Psychose darbot, welche durch eine spezifische, gegen die Acidosis gerichtete Behandlung synchron mit dem Schwinden des Acetons im Harn sich zurückbildete. Andere Ursachen können nur insofern in Betracht kommen, als sie vielleicht eine besondere Disposition zu der psychischen Erkrankung schafften.

¹⁾ *Laudenheimer*, Arch. f. Psych. 1897.

Derselbe, Berl. klin. Woch. 1898.

²⁾ *Redlich*, Wien. med. Woch. 1892.

³⁾ *Kauffmann*, Zbl. f. Nervenheilk. 1907.

(Aus dem neurologischen Institut zu Frankfurt a. M. [Prof. Dr. Edinger].
Abteilung für Hirnpathologie [Prof. Dr. H. Vogt].)

Das Gehirn eines motorisch Apraktischen.

Von

Dr. HIRSCH-TABOR
in Frankfurt a. M.

(Hierzu Taf. III—IV und 1 Abbild. im Text.)

Ich bringe im folgenden den genaueren anatomischen Befund und eine synthetische Betrachtung des im XXV. Band dieser Zeitschrift, Ergänzungsheft, S. 18 ff. von *Bychowski* mitgeteilten Falles von Apraxie. Die Untersuchung stützt sich auf eine Serie von 140 nach *Weigert* gefärbten Frontalschnitten durch das ganze Gehirn. Die Schnitte sind, da das Gehirn, als es ins Frankfurter neurologische Institut kam, etwas gedrückt war, nicht alle gleich gut geraten.

Vorauß möge die klinische Geschichte des Falles kurz wiederholt werden:

30jähriger Mann, Rechtshänder, „immer solid und intelligent“, seit April 1906 mit häufigen Kopfschmerzen und häufigem Erbrechen erkrankt. Im September wird Verdacht auf Hirngeschwulst gefaßt: Schmierkur und Jodkali. Trotzdem Verschlimmerung: Sprache und Schreibvermögen gehen allmählich verloren, rechter Arm und rechtes Bein können nicht mehr „normal“ gebraucht werden. Untersuchung durch *Bychowski* im Oktober 1907: „Normaler Körperbau und mäßiger Ernährungszustand. Kein Fieber. P. 80. Herz, Lungen, Abdominalorgane ohne nachweisbare Störung. — Hirnnerven beiderseits ohne Störung. Die Pupillen sind gleich und reagieren prompt. Augenhintergrund (mehreremal, auch einige Tage vor dem Exitus untersucht) normal. Auch vom Gesichtsfeld glaube ich behaupten zu können, daß es normal war. *Grobe Kraft in allen Extremitäten gleich gut erhalten.* Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gleich lebhaft. Fußklonus, Babinski und Oppenheim sind weder *rechts* noch *links* auszulösen. Bauchreflexe *beiderseits* erhalten. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Störungen seitens der Urin- und Stuhlentleerung. Gang etwas langsam, aber normal. — Dieser somatische Zustand, und was noch einmal betont werden soll, das Fehlen irgendwelcher paretischer Erscheinungen blieben bis zum Tode unverändert. — Patient war reinlich, verhielt sich auf der Station ruhig, klagte häufig — durch Worten oder Gesten — über Kopfschmerzen. Er wies auch oft auf seine rechte Körperhälfte hin, die „nicht gut“ wäre.“

I. Störungen der Praxis.

Rechter Arm: Zeigt die angesprochenen Erscheinungen der ideokinetischen Apraxie im Sinne *Liepmanns* (motorische Apraxie par excellence); an Fehlreaktionen: Amorphe Bewegungen und Bewegungsverwechslungen. Sonst motorisch intakt.

Linker Arm: Gelegentlich dyspraktische Entgleisungen. Außerdem: „Es passiert häufig, daß, nachdem Patient irgendwelche Leistung links geliefert hatte, er dieselbe auch rechts korrekter ausführen konnte.“

II. Störungen der Sprache.

Sprachfähigkeit erhalten; aber oft Agrammatismus, auch Perseveration. Keine motorische Amusie. Amnestisch-aphasische Erscheinungen im Sinne der optischen, weniger der taktilen Aphasie; Störungen im Reihenhersagen. Sprachverständnis erhalten. Keine sensorische Amusie. Nachsprechen entschieden gestört; dabei Wortkleben. (Relative) Akinese der Sprache. („Von selbst sprach der Kranke fast nie.“)

III. Störungen des Lesens.

Der einzelne Druckbuchstabe wird richtig gelesen. Lautlesen von Wörtern paralettisch. Inhalt des Gelesenen wird nicht erkannt. Schreibschrift wird überhaupt nicht gelesen.

IV. Störungen des Schreibens.

Ueber das Spontanschreiben beiderseits gibt die Krankheitsgeschichte keine sichere Auskunft; es scheint im allgemeinen zu fehlen.

Rechte Hand: Diktatschreiben von Buchstaben und Zahlen ungestört, Diktatschreiben ganzer Wörter fast unmöglich. (Apraktische Störung des Schreibvermögens.)

Kopieren nicht genügend untersucht; für einzelne Buchstaben anscheinend erhalten.

Linke Hand: Dyspraxie beim Diktatschreiben. Kopierversuche nicht angestellt.

„Möglichkeit von richtigen Schreibleistungen mit der rechten Hand, nachdem dieselben von der linken geliefert.“

„Am 19. November 1907 erfolgte der Exitus, nachdem Patient den Tag vorher über heftige Kopfschmerzen und Erbrechen geklagt hatte.“

Die 12 Stunden post mortem unternommene Autopsie zeigte seitens der Brust- und Bauchorgane ganz normale Verhältnisse. Beim Eröffnen des Schädels war die Dura gespannt. Die Oberfläche des Gehirns bot keine Veränderungen. Das Gehirn wurde in Formalin aufgehoben und nach einigen Tagen durchschnitten. In der linken Hemisphäre fand sich eine große — ungefähr einer kleinen Orange entsprechende — Höhle, die eine hellgelbe, klare Flüssigkeit enthielt. Mehrere mikroskopische Präparate derselben zeigten vereinzelte kleine Rundzellen. Scolices waren nicht zu finden. Die Höhle ist mit einer dicken, von der Hirnsubstanz sich leicht abschälenden Membran ausgekleidet. Mikroskopisch besteht die Membran aus Bindegewebe, in dem jedoch hier und da Anhäufungen von kleinen runden Zellen (weißen Blutkörperchen) zu finden sind. Die Höhle mißt in ihrem größten Durchmesser 6 cm. Der proximale Pol derselben befindet sich ungefähr auf der Höhe des Gyrus präcentralis. Der distale Pol reicht ungefähr bis zum Ende des Lobus parietalis. Die Rinde ist nirgends geschädigt.“

Um hier gleich das Ergebnis meiner anatomischen Untersuchungen in groben Zügen zu skizzieren:

Es handelt sich um eine von der Pia der linken Fossa Sylvii ausgehende Meningoencephalitis luetica, die durch Erweichungen und eine große Cyste die linke Hemisphäre in weiter Ausdehnung zerstört hat. Der frontale Pol der Cyste liegt in der Höhe der Pars opercularis des Gyrus frontal. III, innerhalb der Sylvischen Grube, in kavernös zerfallenen Pia-wucherungen. Im Bereich der vordersten Ebenen des unteren Scheitelläppchens dringt die Cyste, die sich bis dahin innerhalb der von ihr stark auseinandergedrängten Fossa Sylvii gehalten hat, in die Hirnsubstanz ein; zerstört das Inselgebiet und, indem sie nach hinten rasch an Breite zunimmt, die Linsenkerngegend sowie die hinteren zwei Drittel des in der Sylvischen Grube gelegenen Windungsanteils von Gyrus temporal. I. und auch den operkularen Bezirk des unteren Scheitelläppchens.

In den Ebenen ihrer größten Breitenausdehnung (hinteres Ende des Schläfenlappens) reicht sie nach außen bis dicht unter die Hirnperipherie, nach oben bis ins zentrale Mark des Lobus parietalis superior, nach innen bis unmittelbar an den Seitenventrikel, nach unten bis an den Ventriculus inferior. Von da ab verkleinert sich der Hohlraum sehr schnell. Gleich hinter dem Balkenende ist er im wesentlichen auf das zentrale Mark des unteren Scheitelläppchens beschränkt, und schließlich endigt er innerhalb des Stratum sagittale internum und externum in der Höhe des frontalsten Endes der Fissura calcarina.

Die Umgebung dieses eigentlichen Cystenbereiches weist, neben leichteren Gewebsschädigungen, ausgedehnte Erweichungen auf, die namentlich im Gebiet der vorderen Insel und des vorderen Teils der I. Temporalwindung Rinde und Mark völlig zerstört haben. Näheres darüber in der Detailbeschreibung.

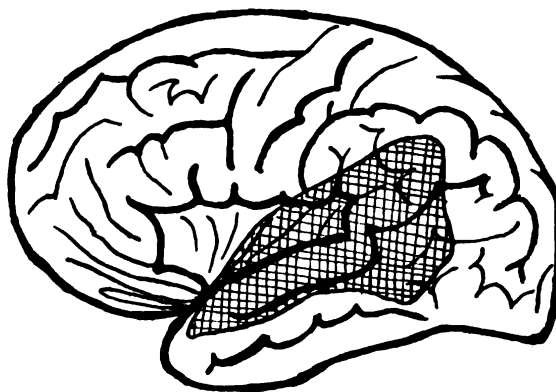


Fig. 1.

Fig. I zeigt die Ausdehnung des *kompletten* Gewebsausfalls (Cyste + Erweichung), projiziert auf die Oberfläche der linken Hemisphäre (Schema der Hirnwindungen nach *Liepmann*). Auch an der Hirnbasis findet sich verdicktes Piagewebe, von gleichen Charakter wie jenes in der linken Fossa Sylvii; im wesentlichen medial vom linken Schläfenlappen, nach hinten bis ins Niveau der Schläfenlappenmitte reichend. Die angrenzenden Hirnpartien werden von diesem meningitischen Gewebe nirgends geschädigt.

Beschreibung einzelner Frontalschnitte.

Vor dem Balkenknie ist im Stirnlappen außer einer auf beiden Hemisphären gleich großen, mäßigen Erweiterung des Vorderhorns keine Abweichung vom normalen Bilde zu erkennen.

Auf der *Höhe des Balkenknie*s finden sich in der Medianpalte, dicht unterhalb des Balkens, Verdickungen der Pia, die okzipitalwärts an Umfang zunehmen, aber nirgends in die Hirnrinde eindringen.

Im Niveau *unmittelbar frontal vor dem Ende des Balkenschnabels* treten Pia-wucherungen auf am Eingang der linken Fossa Sylvii, zwischen der Innenseite des vordersten Pols der I. Schläfenwindung und der Basis der III. Stirnwindung. Die Rinde des Gyr. temp. I ist dort etwas verschmälert und eingestülpt, die Markfaserung dieses Temporalpols fehlt fast ganz. Markkegel, zentrales Mark, Balkenstrahlung und auch die Rinde der drei Stirnwindungen, sowie die Insel sind intakt. Fasciculus fronto-occipitalis und vorderer Sehhügelstiel lassen sich deutlich abgrenzen, ebenso Fascic. arcuatus und Cingulum; Querschnitte des Fasc. longitudinalis medialis beiderseits nicht zu differenzieren.

Auch in den nächstfolgenden Ebenen, die durch die *Pars triangularis der III. Stirnwindung* gehen, zeigen sich keine Veränderungen in Mark und Rinde des Frontallappens und der Insel.

Schnitt durch den *vorderen Teil der Pars opercularis von F. III, hinteren Teil von F. II u. F. I, Mitte des vorderen Drittels des Schläfenlappens*. (Vgl. Tafel, Figur II.)

Das Inselmark der linken Hemisphäre (die, soweit nicht anders vermerkt, auch späterhin immer gemeint ist; denn die rechte Hemisphäre erscheint, abgesehen von der in beiden Hirnhälften gleichmäßig vorhandenen Ventrikelerweiterung, durchweg unverändert) nach außen vom Claustrum ist deutlich gelichtet, nachdem etwas weiter frontal schon eine leichte Aufhellung aufgetreten war. Auch in der Capsula externa findet sich geringer Faserausfall in der Gegend nach dem Fasciculus arcuatus hin, welcher letzterer selbst aber kaum beeinträchtigt ist. Capsula interna und Balken ungeschädigt. Markkegel und basales Mark von F. III, da, wo die gelichtete Inselfaserung einstrahlt, etwas aufgehellte, sonst ist das Frontalmark intakt. Cingulum, Fasciculus fronto-occipitalis und longitudinalis medialis gut ausgeprägt und nicht vermindert. In der Fossa Sylvii haben die Pia-wucherungen an Ausdehnung gewonnen: sie erfüllen, kavernös zerklüftet, den Raum zwischen G. temp. I. und basaler Inselrinde. Die anliegenden Rindenpartien zeigen keine Veränderung außer der schon erwähnten Verschmälierung des Cortex von G. temp. I, die sich aber als eine kleine lokale Einstülpung der Rinde erweist. Markkegel des Temporalpols nahezu völlig ausgefallen.

Ein *Frontalschnitt durch das hintere Ende der Pars opercularis von F. III* zeigt die aus dieser Windung stammenden lateralsten Bezüge der Capsula interna (Pars lenticulo-striata) zum Teil reduziert. Auch läßt sich in okzipitaleren Schnitten bis zum Übergang von F. III in den Gyrus central. anter. eine deutliche Lichtung in der Basis des Markkegels der dritten Stirnwindung erkennen. Die oberen zwei Drittel der Inselrinde und der äußeren Kapsel in der Richtung nach dem Centrum semiovale von F. III sind stark geschädigt. Auch der Fasciculus arcuatus hat erheblich gelitten.

Unteres Drittel des Gyrus central. anter., hinteres Ende von F. I u. II, Ende des vorderen Drittels des Temporallappens (Niveau der Commissura anterior). (Fig. III.)

Die Pia-wucherung, deren cystischer Schwund jetzt sehr deutlich geworden ist, hat die Fiss. Sylv. derart auseinandergedrängt, daß ein Spalt entstanden ist von der Form etwa eines gleichschenkligen Dreiecks mit konkaven Schenkeln, dessen Spitze nach unten weist; die äußere Ecke erreicht in der Sylvischen Grube die Hirnoberfläche. Die umgebenden Rindenpartien sind nicht affiziert, abgesehen von einer leichten Verschmälerung der Rinde der vorderen Zentralwindung in der Ecke zwischen dem operkularen Teil der Windung und der Inselrinde, in der Gegend des stark beeinträchtigten Fasciculus arcuatus. Im Mark des durch den Schnitt getroffenen unteren Drittels des G. central. ant. zeigen sich erhebliche Faserausfälle, sowohl im Markkegel wie in den zentralen Markregionen, auch in den Zügen zur Capsula interna. Die stärkste Schädigung läßt aber nach wie vor die obere Inselgegend einschließlich der äußeren Kapsel erkennen. Ähnlich ist der Markkegel von G. temp. I geschädigt, während G. temp. II und III und Gyr. fusiformis nur wenig betroffen sind. Wohl aber ist das zentrale Temporalmark deutlich gelichtet. Die aus ihm ausstrahlenden Wurzeln der Commissura anterior erscheinen entsprechend aufgeheilt; sonst ist die vordere Kommissur unbeeinträchtigt. Die Gebilde der großen zentralen Ganglien und der Fornix sind nicht geschädigt. Die Querschnitte der Fasciculi uncinati lassen sich beiderseits nicht differenzieren. Der Balken ist andauernd intakt.

Die Pia-wucherungen an der linkshälftigen Hirnbasis (auf der rechten Seite ist die Pia nach wie vor unverändert) haben den Raum zwischen Chiasma und vorderem Ende der Gyr. hippocampi jetzt völlig ausgefüllt; auch sie zeigen kavernöse Struktur. In die anliegende Hirnrinde dringen sie nirgends ein.

Ebene des unteren Abschnitts des Sulcus centralis (mittleres Drittel von Central. ant., hinterstes Ende von F. I u. II, mittleres Drittel des Temporalappens).

Durch die allmählich sich nach oben ausbuchtende Cyste wird die Rinde des Operculum Rolandi in der medialen Hälfte des gegen die Insel zu gelegenen Teiles auf etwa den halben Durchmesser verschmälert. Temporalrinde, auch in ihrem nach der Sylvischen Spalte gelegenen Anteil, nicht reduziert. Das Mark der in ihrem mittleren Drittel getroffenen vorderen Zentralwindung ist nur in den baso-medialen Partien gegen die Capsula interna (Knieanteil) hin etwa gelichtet; der Uebergang von F. I und II in Centr. a. ist ungeschädigt. Ebenso die Balkenstrahlung aus Centr. a. Der Faserausfall in den tieferen Partien des Temporalmarks zieht sich mehr medialwärts, in das Mark der Umgebung des Nucl. amygdal. Von allen Windungen des Temporalappens und der Basis zeigt die II. Schläfenwindung den besterhaltenen Markkörper. Die Querschnitte des Fascicul. uncinatus sind sichtbar und kaum vermindert. Uebrigens Stellen des Schnittes wie bisher.

Der Schnitt trifft die obere Hälfte der vorderen, die untere der hinteren Zentralwindung, das mittlere Drittel des Schläfenlappens.

Lateral vom Nucl. amygdal. zeigt sich eine erbsengroße helle Stelle, die sich aber auf den folgenden Schnitten als Beginn der Randpartie des Unterhorns erweist.

Die Rinde beider Zentralwindungen und das Mark der vorderen sind intakt; dagegen erscheint der Markkegel des Gyr. central. posterior besonders basal etwas aufgehellt. Stabkranzsegment und Centrum semiovale der Zentralwindungen, sowie ihre Balkenstrahlung ohne Defekt. Temporalrinde ungeschädigt. Der auf diesem Schnitt getroffene Knieanteil der inneren Kapsel zeigt leichte Lichtung nur ganz lateral oben an der äußeren oberen Ecke des Linsenkerns in der Richtung auf das nach wie vor stark geschädigte Inselmark. Fasciculus arcuatus nur noch schwach angedeutet. Auch die Längsbündel am Nucleus caudatus (Fasc. occip. und longitud. med.) sind reduziert. Gyrus fornicatus und Cingulum beiderseits gleich gut ausgeprägt.

Mitte des Gyr. central. post., oberes Drittel der Gyr. central. ant., frontalstes Ende des Unterhorns. (Fig. IV.)

Die zentralen Partien des Inselmarks sind nun völlig ausgefallen; die Capsula externa ist nicht mehr abgegrenzt. Die mit einer ausgeprägten membranösen Wand versehene Cyste drängt die Fossa Sylvii immer weiter auseinander. Die Inselrinde ist ganz strukturlos, aber nicht verschmälert, ebensowenig wie die angrenzende Rinde der hinteren Zentral- und der oberen Schläfenwindung, die in ihrer Struktur jedoch jedenfalls geschädigt erscheinen. Das Putamen erscheint von außen her leicht reduziert, auch die Linsenkernschlinge etwas beeinträchtigt; die ganze Masse der im übrigen ungeschädigten zentralen Ganglien ist ziemlich nach rechts verschoben. Die Lichtung im zentralen Mark der hinteren Zentralwindung hat sich noch weiter ausgebreitet und reicht schon bis ins gemeinsame Centrum semiovale der Gyri centrales, wodurch auch deren Balkenstrahlung und die lateralsten Verbindungen mit der Capsula interna ein wenig betroffen werden. Sonst ist die vordere Zentralwindung intakt, ebenso wie die innere Kapsel selbst (die in dieser Schnittbreite bereits die ersten Pyramidenfasern enthält).

Die erste Temporalwindung ist ganz markfrei, die übrigen Windungen des Schläfenlappens und die der Basis und das zentrale Mark werden immer heller. Die Querschnitte des Tapetum, des Stratum sagittale internum des Temporallappens, des Fasciculus longitudinal. sind sichtbar, aber deutlich reduziert.

Von der mehrfach erwähnten basalen Pia-wucherung, die nirgends in die Hirnsubstanz eindringt, sind nur noch ganz geringe Reste zwischen Opticus und Nucl. amygd. vorhanden.

Oberster Teil des Gyr. central. ant., obere Hälfte des Gyr. centr. post., vorderster Teil des unteren Scheitelläppchens, Mitte des Temporallappens.

Die ganze Insel ist in der immer weiter medial vordringenden Cyste aufgegangen, der Fasciculus arcuatus völlig zerstört, das Putamen auf einen 2—3 mm breiten, ca. 15 mm langen Streifen

reduziert, der Globus pallidus bogenförmig eingestülpt und gegen die Capsula interna hin gepreßt, in toto verkleinert. Die Linsenkernschlinge erscheint, namentlich in ihren dorsalen Abschnitten, erheblich gelichtet; sonst aber finden sich keine Veränderungen in der Regio subthalamica. Die zwischen den Fasern der Linsenkernschlinge in der Capsula interna verlaufenden Pyramidenzüge insbesondere zeigen keinen merklichen Defekt. Dagegen hat im Stabkranz und Centrum semiovale der Zentralwindungen der Faserausfall noch weiter zugenommen, vorwiegend in der Richtung nach dem Globus pallidus und dem äußeren Teil der inneren Kapsel. Markkegel und zentrales Mark des unteren Scheitelläppchens sind stark gelichtet; seine operkulare Rinde, da, wo sie der Cystenwand anliegt, teilweise verschmälert. Balkenstrahlung aus Gyr. parietal. inf. ziemlich reduziert, nur wenig die aus den Zentralwindungen.

Gyr. temporal. I ist innerhalb der Sylvischen-Spalte, abgesehen von einer besser erhaltenen Stelle gleich an deren Eingang, ganz seiner Rinde und bis auf einen dünnen Markbelag des der Gehirnoberfläche zugekehrten Windungsbezirk ganz seines Markes beraubt; Temporal. II und III nebst Gyr. fusiform. und hippocampi sind in toto gelichtet, ebenso ihr zentrales Mark. Doch ist die Markgliederung um das (stark erweiterte) Unterhorn gut differenzierbar.

Auf den nächstfolgenden Schnitten dehnt sich die Cyste medial immer weiter aus gegen die Capsula interna zu und die Stabkranzregion des Operculum parietale. Der Faserausfall reicht (Fig. V) bis an die basale Umgrenzung des Nucleus caudatus, so daß die seitliche Zirkumferenz des unten ausgebuchteten Seitenventrikels fast ganz frei liegt. Alle entsprechenden Zustrahlungen zum Balken, dessen Querschnitt weiter zentral aber kaum gelichtet erscheint, sind beeinträchtigt; am wenigsten die Balkenverbindungen der Zentralwindungen, namentlich die der vorderen, die fast keinen Ausfall zeigt. Operkularer Rindenbezirk von Gyr. tempor. super. wie bisher; Gyr. pariet. inf. am Eingang der Fossa Sylvii wieder mit besser erhaltener Rinde. Querschnitte der Fascicul. longitudin. med. und fronto-occipit. nicht mehr sichtbar. Cingulum gut erhalten.

Etwas weiter okzipital ist auch der Nucleus caudatus nicht mehr abzugrenzen; die Capsula interna scheint von den Gyri centrales und vom unteren Scheitelläppchen völlig abgeschnitten.

Von der basalen Piawucherung findet sich in dieser Schnittbreite noch ein ganz kleiner Rest unterhalb der Substantia nigra.

Ebene durch das obere Drittel des Gyr. central. post., frontales Ende des Gyrus supramarginal., hinteres Drittel des Temporal-lappens. (Fig. VI.)

Die Cyste und die schmale sie umgebende Faserausfallszone umfaßt jetzt die ganze obere Hälfte der (in diesen Abschnitten retro- und sublenticulären) inneren Kapsel und reicht bis an die Thalamusoberfläche (Gitterschicht); die untere Kapselhälfte mit

den Resten des Linsenkerns ist ebenfalls erheblich beeinträchtigt. Im lateralen Thalamus fehlt die Fasereinstrahlung aus der Capsula interna; sonst ist der Sehhügel kaum geschädigt, außer daß er mit dem Subthalamus als Ganzes nach rechts verschoben erscheint. Die Seitenventrikel sind erweitert, der Querschnitt des linken aber auf etwa die Hälfte komprimiert. Die subthalamischen Gebilde zeigen keine besonderen Veränderungen. Corp. genicul. ext., Pedunc. cerebri sind beiderseits gleich gut ausgeprägt. Am linken äußeren Kniehöcker ist das laterale Mark und sein fragmentärer Zusammenhang mit den Resten der retro-sublenticulären Capsula interna und den Strahlungen aus der Umgebung des Unterhorns zu erkennen; der Thalamusstiel ist gut sichtbar. Das Vakuum im Stabkranz und im Centrum semiovale der Gyri supramarginal. und central. post. reicht bis 1 mm unter die Rinde der Interparietalfurche, diese Rinde selbst aber intakt lassend; auch der Markkegel des Gyr. supramargin. ist stark gelichtet. Beide Gyri sind nicht nur von der inneren Kapsel ganz isoliert, sondern auch in ihren Verbindungen mit dem Balken erheblich reduziert. Von den nach der Fossa Sylvii schauenden Rindenanteilen der G. supramarginal. und temporal. sup. sind nur die unmittelbar am Eingang der Spalte gelegenen Partien erhalten. Das temporale Mark ist zentral völlig ausgefallen. In T. I fehlt auch der Markkegel ganz, in T. II und III ist er gelichtet; Rinde von T. II und III nirgends betroffen. Die Gyri fusiform. und hippocamp., wie auch der Ammonshornquerschnitt erscheinen gut gefärbt. Der Markbelag des Unterhorns ist nur ca. 1—2 mm dick und läßt kaum noch Schichtung erkennen.

Die *nächst anschließenden Schnitte* zeigen sehr schön den Ausfall der Balkenverbindungen des Gyr. supramargin., während die des Gyr. parietal. superior nur wenig geschädigt sind. Der Balken ist an der Stelle der Einstrahlung in die Stabkranzregion auf die Hälfte verschmälert, sein zentraler Querschnitt bietet aber nur geringen Faserausfall. Das Cingulum ist von der Seite her etwas reduziert. Corpus geniculatum internum zeigt keine Veränderungen.

Auf einem Schnitt durch die *Mitte des oberen Scheitelläppchens, den Gyrus supramarginalis, das hintere Ende des Thalamus opticus und des Schläfenlappens* (Fig. VII) findet sich die *größte Ausdehnung des Defekts*. Er reicht hier nach außen bis ca. 1—2 cm unter die Oberfläche der Gyri supramarginalis und temporalis II; nach oben umfaßt er das ganze zentrale Mark des Gyrus supramarginalis, bis hinein in das zentrale Mark des oberen Scheitelläppchens sich erstreckend; nach innen bis an den Seitenventrikel, von ihm geschieden nur durch die Cystenmembran. Nach unten zu ist ausgefallen das zentrale Mark von Gyrus temporalis II und III, von Gyrus fusiformis und hippocampi; vom Markbelag der Ventriculus inferior bleibt nichts als eine ca. 1 mm dicke, stark gelichtete Schicht vorhanden. Das Ammonshorn ist nicht betroffen; die Rinde der Hirnperipherie nirgends besonders geschädigt.

Beginn des Gyrus angularis; Gegend, wo die Fornixsäulen zum Unterhorn herabsteigen.

Der Defekt verkleinert sich von oben und von der Mitte her. Die Rinde des Gyrus angularis ist ungeschädigt. Sein Markkegel zeigt nur noch geringen Faserausfall, größeren das Centrum semi-ovale, namentlich in seinen basalen Partien. Die Verbindungen des Gyr. angul. mit dem Balken sind erheblich beeinträchtigt. Die linke Balkenhälfte erscheint in toto etwas heller. Die Tapeto an der lateralen Ventrikelwand ist ein wenig breiter geworden; nach oben zu fehlt sie fast ganz; sie hat so viel wie keinen Zusammenhang mit dem Balken. Unten lateral vom Unterhorn werden fragmentäre Spuren des Stratum sagittale internum und die basalen Ursprünge des Fascicul. longitudin. infer. sichtbar.

Schnitt direkt hinter dem Balkenende. (Fig. VIII.)

Ausfall im wesentlichen hier im zentralen Mark des unteren Scheitelläppchens (Gyr. angular. und parietal. post.), weniger im zentralen Temporalmark. Die Markkegel der Schläfen — und der basomedialen Hirnwindungen (G. hippoc. und fusiform.) sind erhalten, wenn auch gelichtet; Querschnitt des Ammonshorns ohne Besonderheiten.

Das Vakuum der Cyste wird von dem erweiterten Ventrikel durch eine ca. 3 mm breite, kontinuierliche Scheidewand getrennt, die fragmentäre Reste des Tapetum enthält. Das Tapetum an der medialen Ventrikelwand ist nur wenig geschädigt. Dort ist auch der Forceps kaum reduziert; erst oben lateral am Ventrikel beginnt der Faserausfall. Seitlich unten an der Peripherie des Unterhorns ist dessen dreifacher Markbelag wieder ganz deutlich, aber noch sehr aufgehellt.

Nächstfolgende Schnitte bis zur Einmündung der Fissura calcarina in die Fissura parieto-occipitalis.

Der Ausfall zieht sich rasch nach dem tiefen Mark des hinteren Scheitel- und des Schläfenlappens. Alle sichtbaren Markkegel, auch die der Temporalwindungen, erscheinen jetzt gut gefärbt, wenn auch etwas weniger gut als die entsprechenden der rechten Hemisphäre; was sich aber dann bald verliert. Die Forcepsstrahlung an der Außenwand des Ventrikels wird allmählich ganz frei; auch das Stratum sagittale internum wird schnell stärker, ist aber, in der Höhe des Ueberganges von mittlerer Schläfenwindung zur mittleren Hinterhauptwindung, in seinem lateralen Bereich noch unterbrochen; ebenso wie die ganze Breite des angrenzenden Stratum sagittale externum, das basal sich bereits entwickelt hat.

Schließlich konzentriert sich der Ausfall schnell auf das tiefe Mark der Uebergangsstelle von zweiter Schläfen- in zweite Hinterhauptswindung und endigt mit zwei kleinen zapfenförmigen Auszackungen innerhalb des Stratum sagittale internum und externum in der Höhe des frontalsten Endes der Fissura calcarina (wo die Spitze des Cuneus beginnt). Die Calcarinarinde ist nirgends geschädigt.

In den unmittelbar folgenden Ebenen zeigt sich keine Lücke mehr, sondern nur noch eine Aufhellung der 3 sagittalen Strata,

besonders gegenüber der mittleren Okzipitalwindung, deren basales Mark auch noch etwas gelichtet erscheint; als letzter Rest findet sich, innerhalb der ersten Ebenen der Fissura calcarina, eine sperrweise Aufhellung im zentralen Bezirk des Stratum sagittale internum.

Auf *okzipitaleren Schnitten* ist keinerlei Veränderung mehr sichtbar außer der beiderseits in gleichem Maße vorhandenen Ventrikelerweiterung.

Histologisches:

Die verdickte Pia enthält große Mengen von Lymphozyten und Plasmazellen. Die Fibroblasten sind stellenweise stark gewuchert und bilden ein netzartiges Gewebe. Ein großer Teil der Infiltratzellen zeigt regressive Veränderungen, besonders gegen den Rand der Cyste zu. Längs der Gefäße und innerhalb der Gefäßwände dringen die Infiltrate ziemlich tief in die Hirnsubstanz ein. Die Pia ist sehr gefäßreich. Viele Gefäße zeigen enorme Intimawucherung, bis zur Obliteration ihres Lumens; in einigen sieht man im stark verengten Lumen einen Thrombus. Die Intimawucherung besteht aus jungem Granulationsgewebe, das teilweise bereits zerfallen ist und Körnchenzellen enthält. Die Elastica ist verdickt und hat neue Schichten gebildet. Die Adventitia ist ebenfalls infiltriert. Mitten in den Infiltraten der Pia liegen große Mengen von nekrotischen, hyalinen Massen. Die Piaverdickungen der Hirnbasis zeigen den gleichen Charakter wie die in der Fossa Sylvii, nur daß der meningitische Prozeß hier die Hirnsubstanz nicht in Mitleidenschaft zieht.

Im ganzen haben wir das typische Bild der Meningoencephalitis gummosa.

Topische Zusammenfassung der Schädigungen.

Stirnwindungen.

F. I und *F. II* ohne Veränderung.

F. III (Pars opercularis): Im Markkegel und basalen Mark leichte Schädigungen der Verbindungen 1. mit dem Inselmark, 2. mit der Pars lenticulo-striata capsul. internae, 3. im Uebergang nach Gyr. central. ant.

Insel.

Mark und *Clastrum*: Beginn des Ausfalls im Niveau des vorderen Teils der Pars opercularis von *F. III*.

Rinde geschädigt ab Niveau des hinteren Endes der Pars opercul. von *F. III*.

Insel ganz zerstört ab Niveau der vorderen Ebenen des unteren Scheitelläppchens.

Zentralwindungen.

Central. anterior: Unterer Drittel: Rinde leicht verschmälert an der Ecke zwischen operkularem Teil der Windung und Inselrinde; weiter okzipital stärkere Verschmälerung des medialen Teils

der operkularen Rinde. Markkegel und zentrales Mark, Verbindungen mit innerer Kapsel stark geschädigt; auch Verbindungen mit F. III betroffen.

Mittleres Drittel: Basomediale Markpartien nach der Capsula interna zu etwas gelichtet.

Oberes Drittel: Schädigung nur in dem mit Central. post. gemeinsamen zentralen Mark.

Central. posterior: Operkularer Anteil der Rinde am Uebergang nach Lob. parietal. infer. strukturlos.

Untere Hälfte: Markkegel basal leichte Lichtung; okzipitalwärts zunehmend, in der

oberen Hälfte auf das zentrale Mark sich verschiebend.

Gemeinsames Centrum semiovale der Zentralwindungen (im Bereich von Centr. ant. oberes Drittel und Centr. post. obere Hälfte): Lichtung beginnt im Niveau des frontalen Endes des Unterhorns; Balkenverblutungen in diesem Niveau und weiter okzipital nur ganz wenig geschädigt.

Hinterhauptswindungen.

Gyr. occipit. med.: Basales Mark im Bereich der ersten Calcarina-Ebenen etwas gelichtet.

Schläfenwindungen.

Temp. I. Vorderes Drittel: Markkegelfaserung so viel wie völlig fehlend.

Mittleres Drittel: Kegel anfangs ganz markfrei, dann nahezu ganz.

Hinteres Drittel: Markkegel fast völlig ausgefallen.

Temp. II und III: Vorderes Drittel: Markkegel nur wenig betroffen.

Mittleres Drittel: Lichtung im Kegel nimmt zu.

Hinteres Drittel: Kegel stark defekt; gegen den Uebergang zum Okzipitalgebiet stellt die Faserung sich bald wieder ein.

Zentrales Temporalmark: Vorderes Drittel: Deutliche Lichtung die im mittleren Drittel noch ausgesprochener wird.

Unteres Drittel: Völliger Ausfall in Richtung nach Gyr. supramargin. und angular.; dagegen schnelle Restitution nach Gyr. occ. med. zu.

Temporalrinde: Zerstörung des in der *Sylvischen* Grube gelegenen Rindenteils von Gyrus temporalis I innerhalb der hinteren zwei Drittel dieser Windung (enthaltend die *Heschlschen* Querwindungen).

Scheitelwindungen.

Parietalis II: Operkulare Rinde: Frontal verschmälert. Okzipital ausgefallen.

Gyr. supramarginal.: Vorderer Teil: Markkegel und zentrales Mark stark gelichtet. Verbindungen nach Centr. post. und besonders nach dem Balken zu erheblich beeinträchtigt.

Hinterer Teil: Zentrales Mark fehlt ganz (Ausfall reicht bis in das zentrale Mark von Pariet. I); Balkenverbindungen dementsprechend wohl völlig unterbrochen.

Gyrus angularis: Rinde ungeschädigt.

Vorn: Markkegel wenig, zentrales Mark und Balkenstrahlung aber stark geschädigt.

Nach hinten zu nehmen diese Ausfälle bald ab.

Parietal. I: Vorderer Teil o. B.

Mitte und hinterer Teil: Geringer Ausfall im zentral. Mark nach Gyr. supramargin. und angular. hin; Balkenverbindungen nur wenig beeinträchtigt.

Basomediale Windungen.

Gyri fusiformis und *hippocampi*: Im wesentlichen Verhalten wie T. II und III; ihr Markkegel jedoch bereits mit Beginn des hinteren Temporaldrittels gut gefärbt.

Gyrus lingual. ohne bemerkenswerte Veränderungen. Ammons-horn ohne Besonderheiten.

Zentrale Ganglien.

Linsenkern: Beginn der Schädigung im Niveau des frontalsten Endes des Unterhorns; weiter okzipitalwärts rasche Verschmälernung von außen her; etwa vom Beginn des unteren Scheitelläppchens ab ist das Putamen fast ganz in der Cyste aufgegangen, der Globus pallidus hochgradig reduziert.

Nucl. caudatus: In seinen hintersten Ausläufern, besonders am Seitenventrikel, betroffen.

Thalamus und subthalamische Gebilde ohne wesentliche Schädigung; namentlich ist die Pyramidenbahn im Pes pedunculi nicht beeinträchtigt.

Innere Kapsel.

Lenticulo-striärer Anteil (noch vor dem vorderen Thalamus-niveau, die „Sprachbahn“ zu den Facialis- und Hypoglossuskernen enthaltend): Leichter Ausfall der Fasern aus dem Operculum von F. III; stärkerer Ausfall aus dem unteren Drittel von Central. anterior.

Der Knieanteil enthält die Fortsetzung der Sprachbahn, die hier ganz ungeschädigt erscheint. Die leichte Aufhellung an der äußeren oberen Ecke des Linsenkerns in der Richtung nach dem basomedialen Mark von Central. ant. (mittl. Drittel) entspricht bereits Zügen zum

Lenticulo-optischen Anteil (der von den ersten Frontalebene des Sehhügels bis zum okzipitalen Ende des Linsenkerns reicht). Die Schnitte durch die in seiner vorderen Hälfte gelegene Pyramidenbahn lassen jedoch nirgends mehr eine Schädigung erkennen.

Retro- und sublentikulärer Anteil (der im wesentlichen Züge von Schläfen- und Scheitellappen nach den vorderen Hirnpartien enthält) fehlt in seiner oberen Hälfte ganz und ist in seiner unteren stark geschädigt.

Lange Assoziationsbahnen.

Cingulum: Im ganzen ungeschädigt; nur okzipital vom Niveau des hinteren Thalamus erscheint es von außen her etwas verschmälert.

Fascicul. fronto-occipital. und *occipital. med.* lassen schon in der Höhe des Genu capsul. int. eine Reduktion erkennen; etwa vom Beginn des Gyr. supramarginal. ab sind sie in der Cyste aufgegangen.

Fascicul. uncinatus: Nur Bruchstücke im vorderen Schläfenmark nachweisbar.

Fasciculus arcuatus: Schon am Operculum von F. III hat sein Querschnitt stark gelitten. Im Niveau des Kapselknies erscheint er nur noch schwach angedeutet; vom vorderen Pol des unteren Scheitelläppchens ab ist er völlig zerstört.

Kommissuren.

Ammonshornkommissur ungeschädigt. Ebenso im wesentlichen *Commissura anterior*; nur ihre Wurzeln im linken Schläfenlappen zeigen leichte Aufhellung.

Balken.

Seine Faserung ist intakt vom frontalen Ende bis hinein in die hintere Hälfte des Balkenkörpers. Erst im Niveau der Mitte und oberen Hälfte von Central. post. zeigt sich eine leichte Verminderung der Verbindungen mit dem gemeinsamen Centrum semiovale der (l.) Zentralwindungen; dabei sind anscheinend hauptsächlich nur Fasern aus Central. post. betroffen. Der Ausfall in der Balkenstrahlung aus der hinteren Zentralwindung nimmt okzipitalwärts ein wenig zu.

Die Balkenverbindungen des Gyr. supramarginalis sind schon in dessen frontalen Bezirken deutlich reduziert; nach hinten zu wird der Ausfall immer größer; schließlich erscheint die Balkeneinstrahlungszone auf die Hälfte verschmälert, ohne daß aber der Balkenquerschnitt wesentlich darunter leidet. Das hintere Ende des Gyr. supramargin. (Gebiet der größten Ausdehnung Cyste) ist soviel wie ganz vom Balken abgeschnitten.

Der Gyrus angularis ist, namentlich in seinem vorderen Bezirk, in seinen Balkenverbindungen sehr stark geschädigt; in diesem Niveau erscheint die linke Hälfte des Balkenquerschnitts aufgehell.

Die Balkenfaserung der oberen Scheitelwindung erscheint nur wenig betroffen.

Die Forcepsstrahlung zur medialen Ventrikelwand hat auch nur wenig gelitten, dagegen ist die Verbindung zwischen Splenium und lateraler Ventrikelwand völlig unterbrochen; denn der an der Stelle der größten Ausdehnung des Defektes noch vorhandene, nur ca. 1 mm breite und noch dazu stark gelichtete Markbelag der lateralen Ventrikelwand enthält wohl kaum mehr leitungsfähige Fasern. Die übrigen

sagittalen Strahlungen des Okzipito-Temporalmarks

sind ebendort völlig ausgefallen. Frontalwärts von dieser Stelle ist kaum noch eine Schichtung der Strata zu erkennen; okzipitalwärts wird die Schichtung bald wieder deutlich. Ohne grobe Lücke zeigt sich am Uebergang von Temp. II in Okzip. II zuerst das Stratum mediale, kurz dahinter auch Stratum sagittale internum und laterale, während sämtliche drei Strata bis in die ersten Ebenen der Calcarina noch in toto etwas aufgeheilt erscheinen.

Synthese der klinischen und anatomischen Bilder.*I. Praxis.*

Das sensomotorische Zentrum des rechten Armes in den linksseitigen Zentralwindungen ist ungeschädigt. Die Beeinträchtigung seiner Verbindungen nach der inneren Kapsel hin ist zu geringfügig, um eine parietische Störung der peripheren Projektion zu bewirken. Dagegen wird dieses linkshirnige Sensomotorium (= l Sm) durch die Cyste völlig abgeschnitten vom linken Hinterhaupts- und Schläfenlappen und stark reduziert in seinen Verbindungen mit dem linken Scheitellappen. Bei einer solch hochgradigen Isolierung des linksseitigen Armzentrums und einer derartigen Störung der Verbindungen zwischen vorderen und hinteren Hirnpartien überhaupt könnte man sogar eine Beeinträchtigung der begrifflichen Komponente des Handelns, also ideatorische Apraxie, anatomisch rechtfertigen, wie diese denn auch bei Herden im Marklager des Gyrus supramarginalis schon wiederholt beobachtet worden ist. Daß in unserem Fall eine schwere Schädigung der begrifflichen Beziehungen ausblieb, dafür kann ich eine schon von Goldstein bei Erwähnung des vorliegenden Falles gegebene Erklärung im wesentlichen akzeptieren: „— — — weil der Herd die Rinde verschonte; und weil es sich im Gegensatz zu den anderen Fällen von Affektion des Gyrus supramarginalis um ein junges Individuum mit einem sonst gesunden Gehirn gehandelt hat“. Die tatsächlich allein vorhandene motorische Apraxie kommt nun dadurch zustande, daß das l Sm infolge der Isolierung von den optisch-akustisch-taktilen Zentren nicht in der Lage ist, richtige Bewegungsimpulse zu gestalten und nach der Peripherie abzugeben. Wenn aber trotzdem einmal eine Bewegung mit der rechten Hand gut gelingt (z. B. gelegentlich das Hantieren mit dem Löffel), so handelt es sich hier um einen relativ einfachen und außerordentlich geübten Bewegungsakt, der aus dem kinästhetischen Eigenbesitz des l Sm bestritten werden kann, also der Anregung durch die abgeschnittenen Hirnteile nicht bedarf. (Analog ist die Sachlage für das Erhalten-sein des Buchstabenschreibens, bei Störung des Wörterschreibens. Vgl. darüber weiter unten.)

Die Dyspraxie des linken Arms erklärt sich auf folgende Weise: Das für die geordneten Bewegungen dieses Arms zunächst maßgebende rechte Sm untersteht für gewöhnlich der Leitung durch

das l Sm. Diese Direktion fällt nun weg infolge der Impotenz des l Sm (also nicht durch eine Störung der Verbindungswege zwischen beiden Sensomotorien; denn von den Zentralwindungen zeigt nur die hintere, und auch diese nur einen ganz geringen Ausfall ihrer Balkenstrahlung, der offenbar hier vernachlässigt werden kann; zumal er in der hinteren Hälfte des Balkenkörpers gelegen ist, und nach anderen Erfahrungen (*Liepmann*) nur die mittlere Balkenpartie von wesentlicher Bedeutung für die Eupraxie der linken Hand zu sein scheint). Da aber der linke Arm nicht apraktisch, sondern nur in geringem Grade dyspraktisch ist, so muß man auch dem rechtshirnigen Sm ziemlich weitgehende kinästhetische Fähigkeiten zuerkennen. Diese können sowohl aus Eigenbesitz, wie aus den Verbindungen mit dem ungeschädigten übrigen Gehirn stammen.

Sie mögen auch herangezogen werden, um die günstige Einwirkung der (relativen) linksseitigen Eupraxie auf die rechtsseitige Apraxie begreiflich zu machen (wie das *Bychowski* schon angedeutet hat). Man braucht dazu nur anzunehmen, daß das r Sm imstande sei, seine eigenen zweckmäßigen motorischen Synergien, die es bei der Ausführung einer geordneten Bewegung des linken Arms soeben betätigt hatte, auch (via Balken) auf das an sich ja ungeschädigte l Sm zu übertragen — ein Vorgang also, wie er unter normalen Verhältnissen in umgekehrter Weise und Richtung von-statten geht. (Bei der so bewirkten Milderung der rechtshändigen apraktischen Störung durch einen kurz vorhergegangenen gleichartigen zweckmäßigen Bewegungsakt der linken Hand ist es wohl von Bedeutung, daß in dem übertragenden r Sm die kinästhetischen Komplexe noch in ganz frischem Zustande, sozusagen in einer Art von Status nascendi sich befinden.) Im übrigen findet eine Beeinflussung des linkshirnigen Armzentrums durch das rechtshirnige offenbar nicht statt, ebensowenig wie eine Wirkung der rechtsseitigen optisch-akustisch-taktilen Zentren auf das linksseitige Armzentrum.

Für die Genese der motorischen Apraxie wird neuerdings von manchen Autoren eine Störung der Verbindungen zwischen l Sm und linkem Stirnhirn mit verantwortlich gemacht. Eine solche findet sich auch in unserem Falle: Markkegel und basales Mark der III. Stirnwindung (Pars opercularis) sind am Uebergang nach der vorderen Zentralwindung leicht gelichtet. Ich glaube aber nicht, daß dieser so geringfügige Defekt jener Anschauung als Stütz dienen kann.

II. Sprache.

Zunächst fällt auf, daß das *Sprachverständnis* völlig erhalten ist trotz der hochgradigen Veränderungen im linken Schläfenlappen. Es fehlen der *Sylvische* Anteil der Rinde von Gyrus tempor. sup. im Bereich der hinteren Fossahälfte, enthaltend die *Heschlschen* Querwindungen; ebendort und im angrenzenden Gyr. supramarginal. das zentrale Mark; in der hinteren Hälfte von

Gyr. tempor. sup. auch der Markkegel. Die (linksseitige) sprachsensorische Rinde hat also, soweit sie nicht überhaupt ausgefallen ist, keine Verbindung mit den übrigen Gehirnabschnitten. Dennoch aber ist das Sprachverständnis ungestört. Daher bleibt wohl nichts anderes übrig als die Annahme, daß ein für gewöhnlich inaktives Klangbildzentrum im rechten Schläfenlappen rA vikariierend eingetreten ist. Für ähnliche Fälle von Läsion des (linken) sensorischen Sprachzentrums ohne Worttaubheit, die in der Literatur ja nicht unbekannt sind, ist eine solche Auffassung bereits geltend gemacht worden.

Die rechte Hemisphäre wird wohl auch in Betracht kommen für die erhaltene Fähigkeit zum verständigen *musikalischen Erfassen*. Ob Patient die vorgepiffene Melodie, die er erkannte, weil er sie nicht nur nachpiff, sondern auch selbständig fortsetzte, auch zu benennen vermochte, geht aus der Krankheitsgeschichte nicht hervor. Die Bahn vom rechten Temporallappen zum motorischen Sprachzentrum in der III. Stirnwindung der linken Hemisphäre (lM) stand jedenfalls ebenso offen, wie die für das Pfeifen anzunehmende zu den linksseitigen Zentralwindungen. Ein solcher Weg über den Balken, von rA nach lM, muß, unter den gegebenen anatomischen Verhältnissen, für den ja erhaltenen spontanen motorischen Sprachvorgang überhaupt gefordert werden, da doch zu jedem Sprechen die Mitwirkung eines Klangbildzentrums notwendig ist; lM selbst ist in seinem Rindenteil völlig intakt, ebenso wie in seinen Balkenverbindungen. Der kleine Defekt seiner peripherischen Projektion (leichter Faserausfall innerhalb der Sprachbahn vom Operculum der III. Stirnwindung zur Pars lenticulostriata der Capsula interna) kann, bei der ungestörten Artikulation, offenbar vernachlässigt werden.

Unser Fall zeigt auch wieder, daß die (linke) Linsenkernzone, die ja ganz hochgradige Zerstörung aufweist, für das Zustandekommen der motorischen Sprache nicht erforderlich ist.

Die bestehende *Perseveration* und der häufige *Agrammatismus* sind wohl aufzufassen als Ausbruch einer gewissen Mangelhaftigkeit im Zusammenarbeiten vom lM und rA; das gilt vielleicht auch für die Störungen im Reihensprechen.

Die vorhandenen *amnestisch-aphasischen Erscheinungen* erweisen sich unverkennbar als sogenannte optisch-taktile Aphasie. Eine mangelhafte Gnosis lag hier nicht vor; denn aus dem Verhalten der Patienten erhellt deutlich, daß er die vorgezeigten, manchmal auch die betasteten Gegenstände wohl erkannte, nur aber ihre Bezeichnung nicht finden konnte. (Ob die Objekte vom Gehör aus benannt werden konnten, ist anscheinend nicht geprüft worden.) Die Gegenstände wurden erkannt, weil die Bahn zum Sitz der optischen Formerinnerungen im linken Hinterhauptslappen lO ja frei bleibt. Aber dort ist dann der Weg versperrt. Denn durch den Ausfall im Mark zwischen Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptslappen wird die linksseitige Okzipitalrinde in ihren Verbindungen mit dem übrigen Gehirn offenbar so sehr beein-

trächtigt, daß von IO aus auf das zum Sprechen zunächst notwendige rA weder direkt vom Balken, noch indirekt, von der Begriffsrinde aus, eingewirkt werden kann. Wenn Gesichtseindrücke aber doch mitunter benannt werden konnten, so haben entweder die noch vorhandenen IO-Verbindungen dafür doch noch ausgereicht, oder es ist das rechtsseitig belegene, für gewöhnlich mehr oder minder stumme optische Gnosiezentrum, dessen Verbindungen mit rA ja intakt sind, vikariierend eingetreten. Das gnostische Zentrum der Tastempfindungen in der linken hinteren Zentralwindung und dem angrenzenden oberen Scheitellappen lTst ist zwar von dem restierenden linksseitigen Klangbildzentrum ganz abgetrennt, in seinen Verbindungen mit der rechten Hemisphäre, also auch mit rA, aber nur wenig betroffen (leichter Ausfall von Balkenfasern aus der linken hinteren Zentralwindung). Der Weg zur Benennung taktiler Eindrücke wäre also, wenn man nicht auch ein rechtsseitiges taktilognostisches Zentrum annehmen will: lTst — rA — lM, also mit zweimaliger Balkenpassage, so daß die taktil-aphasische Komponente aus Kooperationschwierigkeiten dieser des Zusammenwirkens ungewohnten Zentren begreiflich wird.

Durch die Beeinträchtigung des *Nachsprechens* bei erhaltener Sprechfähigkeit und erhaltenem Sprachverständnis nähert sich der gesamte aphasische Komplex am meisten dem Bild der sogenannten Leitungsaphasie. (Das Nachsprechen sinnloser Wörter und Wortfolgen, auf das *Wernicke* für die Abgrenzung der Leitungsaphasie zuletzt so großen Wert gelegt hat, scheint nicht geprüft worden zu sein.) Es muß in unserem Falle, bei dem geschilderten Zustand des linksseitigen Klangbildzentrums, auch für die Funktion des Nachsprechens, soweit sie noch erhalten ist, ein vikariierendes Eintreten des rechten sensorischen Sprachzentrums postuliert werden. Wie erklärt es sich aber dann, daß bei einer Kooperation von rA und lM, die doch auch für das Spontansprechen angenommen werden mußte, dieses fast nicht, das Nachsprechen aber so sehr geschädigt wurde? Vielleicht liegt der Grund dafür darin, daß das Nachsprechen eben die naturgemäß weniger (oder gar nicht) geübte Funktion darstellt. Oder man könnte auch folgende Erklärung versuchen: Das Spontansprechen beteiligt selbstverständlich in viel ausgedehnterem Maße als das (mehr mechanische) Nachsprechen die ganze übrige Rinde (transkortikale Bahnen, Begriffsfeld); ihm stehen daher viel zahlreichere und wohl auch kräftigere Impulse zur Verfügung, die den ungewohnten funktionellen Zusammenhang rA — lM beeinflussen und festigen können. Womit ich schon gesagt habe, daß ich für das Nachsprechen bei dieser sozusagen zweihemisphärischen Leitungsaphasie eine Beteiligung der Begriffsrinde voraussetze. Hat doch auch sonst weder die klinische noch die anatomische Erfahrung, meines Erachtens, genügende Stützpunkte bieten können für jene Anschauung, die das Nachsprechen auf einer direkten (extrakortikal durch das Inselgebiet verlaufenden) Verbindung zwischen linkem Worterinnerungs- und linkem Wortbewegungszentrum (eigentliche

Leitungsaphasie) vor sich gehen läßt; ja das Syndrom der Leitungsaphasie überhaupt als einer selbständigen Aphasieform ist auf Grund jener Erfahrungen, wie ich glaube mit Recht, angefochten worden. Unser Fall aber bestätigt jedenfalls jene Ansicht, daß ein dem theoretischen Bilde der Leitungsaphasie sich nähernder aphasischer Komplex durch Herde verschiedenster Lokalisation (hier also sogar bei völliger Ausschaltung des linksseitigen Klangbildzentrums) zustande kommen kann.

Die erwähnte relative Akinese der Sprache erscheint verständlich bei den geschilderten, zur Sprachäußerung notwendigen Umwegen.

III. Lesen.

Die erhaltene Fähigkeit zum Erkennen von Druckbuchstaben ließe sich erklären durch die Intaktheit des Sitzes der entsprechenden optischen Formerinnerungen: Buchstabenzentrum im vordersten Teil des linken Hinterhauptslappens nach dem Gyrus angularis zu lBst. Die nur geringe Schädigung der dahin führenden Bahnen im hinteren Mark des Gyrus angularis konnte wohl nicht genügend ins Gewicht fallen. Aber die Buchstaben werden ja nicht nur erkannt, sondern auch benannt = gelesen. Und doch sind die Balkenverbindung des hinteren Gyrus angular. und des Okzipitallappens, die nach dem für das Benennen in erster Linie in Betracht kommenden rA führen, ganz erheblich geschädigt; ganz abgesehen von den schon erwähnten Schwierigkeiten einer 2 maligen Balkenpassage. Man wird also, um das Buchstabenlesen im vorliegenden Falle zu erklären, sich zur Annahme eines in der entsprechenden rechtsseitigen Rinde gelegenen Apparates, der die Hervorbringung des Buchstabens leistet (rBst), doch wohl entschließen müssen; wie ein solcher ja auch in anderen Fällen von anderen Autoren gefordert worden ist. Oder man müßte mit v. Monakow annehmen, „daß das allgemeine räumliche Bild der Buchstaben und mancher besonders häufig wiederkehrender Worte (z. B. Titel, Namen etc.), die wir uns als Ganzes, gleichsam als Symbol eingepreßt haben, in Gestalt von noch undefinierbaren Komponenten in und über zahlreiche Kortexstellen in mannigfacher Weise verwebt sein dürfte“. Nun mag, wenn wir bei unserer Annahme eines rBst verbleiben, das Zusammenarbeiten von rBst—rA—lM zwar noch genügen, um das vorhandene dyslektische Lesen zu ermöglichen. Es scheint aber nicht hinreichend zu sein, um auch ein Leseverständnis zu vermitteln. Da dasselbe rA aber andererseits doch das akustische Sprachverständnis zu vermitteln vermag, so nehme ich an, daß in rA eine relative Insuffizienz für via rBst (vielleicht überhaupt für via rO) zugeleitete Reize besteht; dergestalt, daß rA, wenn es von rBst angeregt wird, nicht imstande ist (im Gegensatz zu der viel ausgiebiger geübten akustischen Reizzuleitung), die für die Erkennung der Druckwörter vorauszusetzende Zusammenreihung der Buchstabenklänge zu Wörtern in einer für die Begriffswerkung genügenden Weise zu veranlassen. Geschriebene Schrift konnte

Patient anscheinend überhaupt nicht lesen, auch nicht dyslektisch. Das Lesen von Schreibschrift ist eben eine erheblich weniger geübte Funktion als das Lesen von Druckschrift. Ob auch einzelne geschriebene Buchstaben nicht gelesen wurden, geht aus der Krankheitsgeschichte nicht hervor.

IV. Schreiben.

Der Schreibvorgang setzt sich, wenn wir von einer Beteiligung des Begriffsfeldes zunächst absehen, aus einer klangbildlichen, einer schriftbildlichen und einer graphisch-motorischen Komponente zusammen. Für die ersten beiden käme im vorliegenden Fall nach dem oben Ausgeführten nur die rechte Hemisphäre (vikariierend) in Betracht; für die letzte Komponente ist im wesentlichen das Sensomotorium des rechten Arms in den linksseitigen Zentralwindungen heranzuziehen. Dieser akustisch-optische Ersatz aus der rechten Hemisphäre gewährt jedoch offenbar nicht genügend Anregung, um eine Eupraxie des linken graphisch-motorischen Zentrums zu ermöglichen. Überhaupt lassen sich die über die apraktische Störung im Sensomotorium des rechten Arms gemachten Ausführungen unmittelbar auf den Schreibakt übertragen und erklären in analoger Weise ohne weiteres die Unfähigkeit zum Wörter-Diktatschreiben mit der rechten Hand und die Dyspraxie für das Wörterschreiben mit der linken Hand; ebenso den günstigen Einfluß des Schreibens links auf das Schreiben rechts. Auch eine Aufhebung des Wörterkopierens mit der rechten Hand und eine Beeinträchtigung dieser Funktion an der linken Hand würde begreiflich erscheinen. Daß einzelne Buchstaben und Zahlen gut auf Diktat geschrieben und anscheinend auch kopiert werden konnten, erscheint verständlich, wenn man diese relativ einfachen Verrichtungen als kinästhetischen Eigenbesitz des linken Sensomotoriums begreift. Eine ähnliche Rolle spielen als geläufiges Ganzes, als ein sehr häufig geübter graphisch-motorischer Komplex, der eigene Name und der Name der „jedem Polen so teuren und oft wiederholten“ Landeshauptstadt, die ja sogar spontan geschrieben werden konnten.

Zur Lehre von den Fremdheitsgefühlen.

Von

Dr. OTTO JULIUSBURGER,

Steglitz.

Im Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie hat *Löwenfeld* im Jahre 1909 eine Arbeit über traumartige und verwandte Zustände veröffentlicht. Er meinte, daß die Zustände,

mit denen er sich darin beschäftigte, bisher von neurologischer und psychiatrischer Seite verhältnismäßig wenig Beachtung gefunden hätten: von französischen Autoren haben sich nur *Jeannet* und *Raymond* eingehender damit befaßt, von deutschen Autoren hätten nur *Pick*, *Jung* und *Strohmayer* hierüber Mitteilungen gemacht; wir werden später sehen, daß *Löwenfeld* hier ein kleiner Irrtum unterlaufen ist.

Löwenfeld hat Zustände ins Auge gefaßt, bei denen es sich um Gefühle handelt, welche sich mit der Perzeption der Außenwelt mit Einschluß der eigenen Person verknüpfen. Die Außenwelt macht nicht den gewöhnlichen Eindruck, sagt *Löwenfeld*, das Wohlbekannte und täglich Gesehene erscheint verändert, wie unbekannt, neu, fremdartig; oder die ganze Umgebung macht den Eindruck, als sei sie ein Phantasieprodukt, ein Schein, eine Vision. Im letzteren Falle besonders ist es den Patienten, als ob sie sich in einem Traum oder Halbschlaf befänden, hypnotisiert oder somnambul seien, und sie sprechen dann auch zumeist von ihren Traumzuständen. Diese Anwandlungen treten in verschiedenen Intensitätsgraden auf, sind häufig von Angstgefühlen eingeleitet und begleitet und können sehr verschiedene Dauer, von Minuten bis zu halben Tagen und länger, haben. Gewöhnlich bestehen dabei noch andere nervöse und psychische Störungen. — Im Hinblick auf das interessante Phänomen, um das es sich handelt, will ich aus den lehrreichen Fällen, welche *Löwenfeld* mitteilt, in Kürze die Angaben der Kranken wiedergeben, welche das Charakteristische und Bedeutsame der Erscheinung ohne weiteres erkennen lassen.

Im Falle 1 kommen dem Kranken die Stimmen aller Personen seiner Umgebung verändert, fremdartig vor, und wenn eines seiner Kinder auf ihn zuläuft, erscheint es ihm ebenfalls fremd. Des Abends, wenn die Lampe etwas düster brennt, hat er das Gefühl, als ob das Zimmer immer enger würde. Im Fall 2 stellt sich bei dem Kranken seit einer Anzahl von Monaten das Gefühl ein, als ob alles, was ihn umgibt, ihm fremd sei. Im Fall 3 traten bei der Kranken öfters Zustände auf, in welchen ihr wohlbekannte Straßen und Plätze ihr völlig fremdartig, unbekannt erschienen. Bemerkenswert ist, daß ihr die Straßen nie verändert, sondern immer nur neu, unbekannt vorkamen, und sie dabei die Häuser und alle anderen Objekte mit voller Deutlichkeit sah. Im Fall 4 handelt es sich um eine Kranke, welcher, wenn sie z. B. mit einer Person spricht, plötzlich ihre Umgebung verändert, fremdartig erscheint, obwohl sie weiß, daß alles unverändert ist. Bei Ausgängen ist es ihr mitunter plötzlich, als sei die Straße, in der sie geht, insbesondere in Bezug auf die Richtung, verändert. Das Gefühl des Verändertseins bezieht sich nie auf ihre Person, sondern immer nur auf Objekte. Im Falle 5 stellt sich bei der Kranken zumeist in Verbindung mit Angstzuständen, selten unabhängig von solchen, ein Gefühl des Fremdartigen ein in Bezug auf das, was sie wahrnimmt. Zu Hause erscheint ihr ihre Umgebung ganz verändert, unbekannt, fremd. *Mitunter klingt ihr auch ihre Stimme verändert*. Im Fall 6 klagte die Kranke oft über einen Traumzustand, wobei sie eine fürchterliche Angst überkomme, als ob sie nur träumte, daß sie sei, ihre eigene Person käme ihr fremd vor. Aber auch auf der Straße wie zu Hause wird sie mitunter von Gefühlen heimgesucht, als sei alles um sie her verändert, ihr fremd. Sie war gelegentlich im Zweifel darüber, ob sie noch dieselbe sei, kam sich ganz verändert, fremd vor, und dieses Gefühl war von einer gewissen Angst begleitet. Andere Male mußte sie sich in den

betreffenden Anfällen besinnen, wer und wo sie sei. Im Fall 8 ist als wichtig hervorzuheben, daß der Kranke erwähnte, wenn er sich an Vorgänge aus den letzten Monaten, d. h. seit dem Auftreten der traumartigen Zustände, erinnere, erscheine es ihm, als habe er das Betreffende nicht wirklich erlebt, als sei eine Erinnerung ein bloßer Gedanke, ein Phantasiegebilde. Sehr bemerkenswert ist auch der Fall 9. Wenn der junge Mensch mit seinem Vater das Haus verließ, um sich nach der Bahnstation zu begeben, frug er immer wieder, ob er wirklich das Haus verlassen habe; in der Kirche frug er immer wieder, ob er wirklich dort sei, ebenso während des Aufenthalts im Wartezimmer bei Dr. Löwenfeld. Wenn er eine Arbeit beginnen soll, fragt er ebenfalls oft fünf-, sechsmal, ob er wirklich an dem betreffenden Ort, z. B. im Stalle, sei, und ob die Arbeit, die er zu erledigen habe, auch wirklich vorhanden und von ihm zu verrichten sei. Es ist ihm dabei oft, als ob alles um ihn her und alles, was er tut, nur ein Traum, ein Schein sei. Im Fall 12 handelt es sich bei der Kranken in den traumartigen Zuständen, die bei ihr Stunden und halbe Tage anhalten, um ein Gefühl, als sei die Welt, die sie umgibt, nicht wirklich vorhanden, nicht real, sondern nur Schein, und sie selbst ebenfalls nicht wirklich vorhanden.

Soweit die Uebersicht über die von Löwenfeld mitgeteilten Fälle. Die kurz wiedergegebenen Anssagen der Patienten Löwenfelds zeigen wohl deutlich, um welche Erscheinung es sich handelt. In meiner Arbeit „Zur Psychologie der Organgefühle und Fremdheitsgefühle“, welche in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychologie im Jahre 1910 erschienen war, kam ich auf die Fälle zu sprechen, welche ich bereits vor der Arbeit Löwenfelds als „Pseudomelancholie“ 1906 im Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie und vordem in der Monatsschrift für Psychologie und Neurologie beschrieben hatte. Die von mir geschilderten Kranken zeigten eine höchst eigenartige Erscheinung, welche man kurz mit dem Namen Fremdheitsgefühl bezeichnen kann. Dieses Gefühl der Befremdung oder Entfremdung kann, wie ich ausführte, auf den verschiedenen Bewußtseinsgebieten sich bemerkbar machen, also — um mich der Nomenklatur Wernickes zu bedienen — zu bemerkenswerten Symptomen auf autopsychischem, allopsychischem und sommatopsychischem Gebiete führen. Auch die Fälle Löwenfelds zeigen in deutlicher Weise, daß bald das Bewußtsein der eigenen Persönlichkeit, bald das Bewußtsein der Außenwelt oder der Objekte, in geringerem Grade das Bewußtsein der eigenen Körperlichkeit von den Fremdheitsgefühlen ergriffen wurde. Auch ist Löwenfeld der höchst interessante Fall entgangen, welchen Wernicke in seinem Grundriß der Psychiatrie schildert. Aus den Angaben der Kranken Wernickes hebe ich nur das folgende hervor:

„Ich bin mir meiner selbst nicht bewußt, muß mir immer vorsagen, wer ich bin, wie ich heiße, auch mein äußerer Mensch ist mir völlig fremd und unbewußt. Ebenso geht es mir mit der Vergangenheit, ich weiß wohl noch alles darin mir Geschehene, das von mir Erlebte, es ist mir aber, als müßte das ein anderer, mir fremder Mensch erlebt haben. Meine Sprache ist mir selbst auch ganz fremd, es ist, als ob ein anderer Mensch aus mir spricht. Die bekannten, altvertrauten Verhältnisse zur Familie und zu Freunden scheinen mir ungreifbar und ferngerückt, die liebsten und bekanntesten Menschen scheinen mir oft fremd und sonderbar. Durch Betrachtung meiner Glieder habe ich auch immer mein Bewußtsein wiederzuerhalten gehofft, doch endete dies Bestreben stets mit dem Gefühl, etwas Bekanntes gesehen zu haben, ohne der Einheit meines Leibes und Geistes bewußt werden zu können.“ — Sie kam sich wie eine Gefangene vor und wandelte

stundenlang in den engen Räumen auf und ab, indem sie sich bald die Briefe der Ihrigen hervorsuchte, bald sich den Spiegel vorhielt, um sich ihrer eigenen Identität zu versichern. *Sie ist sich ihrer selbst unbewußt, muß sich immer vorsagen, wer sie ist, wie sie heißt.* Sie versucht, sich von innen heraus selbst bewußt zu werden, vergeblich, ebenso durch Anschauen ihres äußeren Menschen — auch dieser ist ihr völlig fremd und unbewußt. Es ist ihr zumute, als sei sie aus mehreren Menschen zusammengesetzt von denen keiner der rechte, sie selbst sei.

Wernicke hat diesen Fall als ein typisches Beispiel autopsychischer Ratlosigkeit und Desorientierung mitgeteilt und ausdrücklich hinzugefügt, daß die Beimischung von sommatopsychischer Ratlosigkeit und Desorientierung ihn in dieser Auffassung nicht beirre, sondern gerade noch bestärke.

Löwenfeld hebt hervor, das Gedächtnis der Patientin während des Traumzustandes sei erhalten, doch können die betreffenden Erinnerungen eine Eigentümlichkeit zeigen, die der Beachtung bisher entgangen wäre. „Die Erinnerungen sind,“ so sagt *Löwenfeld*, „soweit sie tatsächliche Erlebnisse betreffen, inhaltlich korrekt, es fehlt ihnen aber ebenfalls das Realitätsgefühl, jenes psychische Element, durch welches sich die Erinnerungen an Erlebnisse von Phantasievorstellungen unterscheiden.“

Nun, der eben mitgeteilte Fall *Wernickes* zeigt, daß die interessante Erscheinung der Beachtung nicht entgangen ist, die *Wernickesche* Kranke zeigt ebenfalls deutlich diese Störung des Gedächtnisses. Auch der in meiner Arbeit über Pseudomelancholie in der Monatsschrift für Psychologie und Neurologie mitgeteilte Fall zeigte diese eigenartige Gedächtnisstörung, und in meiner Besprechung des Falles kam ich ausdrücklich auf diese Veränderungen des Erinnerungsvermögens zu sprechen. Auch mein zweiter Fall, den ich 1906 im Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie schilderte, zeigte die fragliche Gedächtnisstörung.

Die Kranke sagte mir: „Ich kann mich an nichts mehr erinnern, können Sie sich vorstellen, daß man nichts Erlebtes hat?“ Auf die Zwischenfrage: „Sie erinnern sich doch gewiß der einzelnen Daten aus ihrem Leben?“ antwortete die Kranke: „Gewiß, aber es ist mir so, als wenn sich um mich her Menschen unterhalten, ich sehe und höre auch alle sprechen und höre doch nichts, und die Erinnerungen liegen hinter mir.“

Bevor ich mich den theoretischen Ausführungen *Löwenfelds* zuwende, möchte ich noch 2 Fälle mitteilen, den einen in Kürze, den anderen etwas ausführlicher, weil er ein besonders interessantes Phänomen zeigen wird.

Der eine Fall betrifft ein junges Mädchen, aus dessen Angaben ich folgendes hervorhebe: „Das Bewußtsein von dem, was geschieht, ist richtig, es ist mir nur so nebelhaft, nicht klar. Diese Unklarheit liegt im Gefühl, nicht im Denken. Ich schließe diese Erkenntnis daraus, daß ich weiß, daß etwas mir unklar ist, das, was vor mir geschieht. Wenn es am Verstande läge, würde ich es nicht wissen. Wenn ich mir jemand ansehe, so sehe ihn so an, wie wenn ein Mensch etwas ansieht, was er nicht kennt, es ist ihm nicht vertraut, *nicht das Alte*. Ich fühle ihn nicht, früher fühlte ich einen Menschen. Alles wirkt auf mich wie ein Bild, so kalt, ich habe keine Beziehungen zu den Häusern und allem, was ich sehe. Auf der Straße sehe ich alles, was geschieht, aber mechanischer, ich fühle nicht das Leben — ein Fremdes, was mich nicht angeht. Ich sage mir, das sind Häuser, da wohnen Menschen, auf der Straße, das sind Menschen, die herumlaufen — mir wird dann schwindlig, nicht körperlich, im Bewußtsein, ich habe so ein Angstgefühl, daß ich vergessen könnte, wo ich hin will, meine Wohnung.

meinen Namen vergessen könnte, — plötzlich stehe ich da und muß mir alles ganz genau überlegen. Ich höre sehr scharf von weitem, und alles stört mich, ich höre dagegen nicht richtig die Sprache, — ich höre es richtig, aber, als wenn etwas dazwischen wäre, verschleiert, der Klang wie entfernt, als wenn man ohnmächtig ist. So sehe ich auch. Ich erkenne die Stimmen alle, ich erkenne von weitem die Stimme, aber es geht mir nicht hinein. Ich mag nicht Klavier spielen, weil es mir so fremd ist, die Töne, als wenn man eine fremde Sprache einmal so gut gesprochen hat und wieder vergessen, es strengt mich an, zu spielen, es ist mir so fremd. Manchmal habe ich solche Sehnsucht danach, das geschlossene Klavier möchte ich streicheln, aber es soll nicht sprechen, es ist zuviel Geheimnisvolles darin, ich höre dann von weitem so traurige Melodien; trotzdem sehne ich mich nach dem Klavier, möchte gern etwas spielen und etwas singen, weiß nicht, was etwas, was in mir ist, das möchte singen und kann nicht.“ Von den Gerüchen gab die Kranke ausdrücklich an, daß sie ihr nicht fremd geworden seien. Weiter erzählte sie, sie habe Hunger, nicht als Hunger, sondern als allgemeines unbehagliches Gefühl. Sie komme darauf, daß es Hunger sein könnte, wenn sich das Gefühl verstärkt: dann kommt es ihr allmählich zum Bewußtsein, daß es Hunger ist. Beim Gehen habe sie ein unsicheres Gefühl, das Gefühl, sie werde nicht weiterkommen, die Beine werden stehen bleiben. „In den Armen habe ich das Gefühl,“ äußerte sich die Kranke, „sie nicht verändern zu können, wenn sie in irgendeiner Lage sind. Wenn ich längere Zeit in einer Lage bin, habe ich das Gefühl für meinen Körper verloren, ich suche meinen Körper, ich habe das Gefühl, als würde ich die Sprache verlieren, das Sprechen kommt mir schwer vor, mir kommt die Sprache fremd, komisch vor, als wenn ich die Bedeutung der einzelnen Worte vergessen würde. Es kommt mir komisch vor, daß der andere versteht, was ich sage, ich wiederhole mir Worte, um mir zu sagen, wie das klingt. Mir ist, als wäre die Verbindung zwischen meinem Körper und meinem Verstand gelöst, oder als wenn etwas dazwischen wäre; das, wo ich mich fühle, ist weit weg, ich muß mich suchen. Teils habe ich ein sehr gutes Gedächtnis, andererseits erinnere ich mich auf nichts, was ich gesagt habe oder was mir erzählt wurde. Oft, wenn ich spreche, mich unterhalte, dann ist mir, als wenn ich ganz still wäre, als wenn jemand andres spricht, und ich höre zu, — höre meine Stimme wie von weitem, ich weiß, daß ich spreche, aber ich fühle es nicht. Die Häuser und die Menschen sind anders als sonst, so nebelhaft, die Häuser stehen nicht fest, — wie Kartenhäuser, zum Wegpusten. Die Menschen sind auch nicht richtig, ich habe nicht das Gefühl, daß sie fest sind. Zu den Angehörigen fühle ich nicht die Beziehungen, sie sind mir nur Gedanken, die eine Form haben, Form einer Mutter, einer Schwester. Beim Essen ist es mir so komisch, daß ich kauen soll.“ Ein andermal sagte mir die Kranke: „Es kommt mir komisch vor, daß ich mit Ihnen spreche, andererseits weiß ich, daß Sie hier sitzen, es ist mir nicht klar, was geschieht, traumhaft ist es. Ich spreche mit Ihnen, ich ermuntere mich innerlich: Du hörst ja, wie du sprichst, — ich fühle, daß ich sehr angestrengt denke. Ich habe das Gefühl, daß meine Stimme fremd ist, als wenn sie aus mir herausgegangen wäre und mir entgegenkommt, ich höre mich von weitem, als wäre es eine zweite Person. Darum mag ich mich nicht im Spiegel ansehen. Manchmal denke ich, wer das ist, so fremd ist mir mein Bild geworden, — es stört mich, daß es mich ansieht. Ich erschrak einmal vor dem Ausdruck, er kam mir so fremd vor. Das, was in mir denkt, erhebt sich über mich und beobachtet mich, das andere liegt, mein Körper. Wenn ich in solcher Zeit meine Hände zur Arbeit zusammen habe, kommen sie mir so fremd vor, größer, anders, nicht dem gehörend, was in mir denkt und beobachtet.“ Recht bemerkenswert ist auch die Äußerung der Kranken: „Im Gefühl habe ich nicht die richtige Erinnerung, ich fühle mich nicht angebunden, kein Band zwischen den Menschen und mir, die ich lieb hatte und die mich lieb hatten. Ich will mir vorstellen, wie Onkels Kind aussieht, ich hatte sie so gern. Meine Geschwister und Eltern, sie verschwimmen so vor meinen Augen, nebelhaft, nicht so, wie ich sie sonst gesehen habe . . . Ich kann mir nicht vorstellen, was ich soll.“

Soweit in Kürze die Angaben der 27 jährigen Kranken, aus denen deutlich hervorgeht, daß das charakteristische Fremdheitsgefühl alle drei Bewußtseinsgebiete in eigenartigen Zuständen ergriffen hatte. Ich rechne diesen Fall zu den von mir beschriebenen Fällen von Pseudomelancholie. — Ich wende mich nun noch zur Mitteilung der Symptome einer 39 jährigen Frau, deren Mann mit Rücksicht auf die Wahrnehmung seines Geschäfts genötigt ist, die größte Zeit des Jahres auf Reisen zu sein.

Die Kranke klagte zeitweise über Erschwerung beim Atmen, über Gähnzwang, der zeitweise aufträte, über Wärme- und Hitzegefühle im Körper. Von Zeit zu Zeit stellt sich Augentränen ein; die Kranke ist gegen Geräusche sehr empfindlich. Die Sehnenreflexe waren vorhanden, eine Sensibilitätsstörung konnte nicht nachgewiesen werden. Auch über Schwindelgefühle klagte die Kranke, es prickelte im ganzen Körper, steche wie mit Nadeln. Die Kranke äußert Furcht, daß irgend jemand sich im Zimmer befinde, obwohl sie weiß, daß dem nicht so ist. Wenn jemand ins Zimmer tritt und eine Bewegung mit der Hand macht, äußert sie Furcht, daß derselbe Feuer auf sie werfe. Sie ängstigt sich beim Gehen, auf ihre Kleider zu treten. Die Kranke mußte mit ihrer Schwägerin mit der Bahn fahren, um zur Anstalt zu kommen. Als sie bereits auf dem Platze vor dem Bahnhof stand, mußte die Schwägerin in den Bahnhof zurückgehen und nachsehen, ob sie, die Kranke, nicht noch im Eisenbahnwagen sitze. Wenn die beiden Damen auf der Straße gingen, mußte die Schwägerin zurückgehen und nachsehen, ob sie, die Kranke, noch im Zimmer sei, dann mußte die Schwägerin herabkommen und ihr sagen, daß sie nicht mehr im Zimmer wäre. Wenn die Kranke mit der Schwägerin auf der Straße geht, muß die Schwägerin zur Seite treten, die bereits durchmessene Straße zurückschauen und ihr sagen, sie sei die Strecke gegangen und habe keine Kinder zertreten. Die Kranke sieht jedesmal ohne weiteres ein, daß das Unsinn ist, doch drängen sich, ihrer Angabe nach, ihr zwangsweise diese Gedanken auf. Die Kranke geht auch allein auf die Straße, sieht aber nach, ob sie keine Kinder mit ihren Füßen zertritt. Sie muß auch auf der Straße fragen, ob sie dieselbe sei, sie kennt sich manchmal selbst nicht. Auch der Ehemann erscheint ihr manchmal fremd und sie fragt, ob es ihr eigener Mann sei. Andere Male muß sie ihre Schwägerin fragen: „Hast du nicht meinen Mann und meine Kinder zertreten, hast du nicht auf meinen Mann und meine Kinder Feuer geworfen?“ Gelegentlich gab sie an, überall sei Feuer, jeder, der auf sie zukomme, werfe ihr Feuer zu, sie schrecke häufig auf und fahre in die Höhe; wenn sie die Tasse wegstelle, habe sie Angst, ihr Kind sei auf der Stelle, auf die sie die Tasse setzen wolle. Wenn sie denke, es seien auf der Stelle, auf die sie die Tasse setzen wolle, fremde Kinder, dann könne sie ruhig die Tasse hinsetzen. Die Kranke gab an, eben habe ihre Schwägerin ein Messer gehalten, und sie habe es selbst gesehen, gleichzeitig habe sie selbst erfahren, daß es keines sei. Sie befürchtete, sich mit einer Tablette Laxin, die auf die Erde gefallen war, vergiften zu können, gleichzeitig sehe sie selbst ein, daß es kein Gift sei, — das könne doch nicht sein, sagte sie sich selbst. Die Schwägerin fügte hinzu: „Wenn sie von dem Haus etwa 20 Schritte weggegangen sei, dann stellt sie sich hin, und ich muß ihr erklären, daß sie von Haus weggegangen ist. Wenn sie jemand begleitet, so fragt sie diesen, um sich zu vergewissern über sich selbst.“ Auf der Fahrt von Warschau nach Berlin fragte die Kranke die Schwägerin, als sie eben aus dem Warschauer Bahnhof herausgefahren waren: „Bin ich da weggefahren?“ Wie auch die Schwägerin beobachtet hat, hat die Patientin immer gleich nach Mitteilung ihrer bemerkenswerten Befürchtungsvorstellungen völlige Einsicht in die Unwirklichkeit derselben. Wiederholt äußerte die Kranke, sie habe gesehen, wie die Schwägerin ein Messer gehalten, und doch habe sie die Erkenntnis, daß dem nicht so sei. Auch glaubte sie sich manchmal, wenn jemand in ihr Zimmer eintrat, von diesem berührt, sie will es auch spüren und doch, wie sie sich ausdrückt, erfährt

sie selbst, daß es nicht der Fall gewesen sei. An einem Tage hat sie, wie die Schwägerin bestätigte, gewiß zwanzigmal diese gefragt: „Hast du kein Messer gehalten und mich nicht am Hals geschnitten?“ Die Kranke versicherte, genau das Messer gesehen zu haben, ein weißes Messer mit einem schwarzen Griff. „Hast du mich nicht geschnitten, sieh mich an, ist kein Blut hier?“ Während sie so sprach, fühlte die Kranke mit ihrer Hand an den Hals, meinte, es sei Blut an ihren Fingern und gab doch gleichzeitig an, sie wisse, daß keines da sei. Auf Befragen äußerte sie sich, erst müsse sie an jemand denken, dann komme er ihr vor das Auge und gleichzeitig erfahre sie, daß niemand da sei. Wenn die Kranke in der Küche daheim Holz in den Ofen legt, dann gerät sie in Angst, daß ein Kind von ihr auf dem Holze liege und gleichzeitig erfährt sie, wie sie wieder sagt, daß dem nicht so ist. Wenn sie eine Tasse auf den Tisch stellen will, tut sie es nicht, weil ein Kind auf dem Tisch liegt, es kommt ihr so vor, als ob das Kind so klein sei, daß es unter der Tasse Platz hat. Wenn die Schwägerin die Tasse wegstellt, sagt die Kranke: „Hast du nicht meine Kinder zerquetscht?“ Die Kranke gab auch gelegentlich die Größe der Kinder an, die sie unter der Tasse wahrzunehmen scheint, sie erschienen ihr ganz klein, manchmal nur wie Schnippelchen. Die Kranke fürchtet sich, einen Stuhl wegzustellen, um den Mann nicht zu zertreten, — auch den Mann sieht sie in diesem Zustande ganz klein. Wenn man die Tür schließt, hat die Kranke Angst, daß man Mann und Kinder zerquetscht, in diesem Falle gab sie an, die Angehörigen in Lebensgröße zu sehen. Wiederum äußerte die Kranke gelegentlich, in den Anfällen meinte sie zuerst, es handle sich um ihr Kind, dann, es sei ein fremdes Kind. Wenn ihr dieser Gedanke komme, könne sie den Gegenstand wegstellen und erfahre zugleich, daß nichts da ist¹⁾. Seit zwei Jahren kann die Kranke im Haus nichts mehr machen aus Furcht, Kinder zu zertreten. Wenn sie etwas dabei in Ordnung bringen will, befällt sie Furcht, daß sie auf die Kinder trete oder diese mit dem zerquetsche, was sie gerade in die Hand genommen hat. Zu Beginn der Krankheit kam es der Kranken vor, als sei jemand im Korridor, vor der Tür, im Zimmer, aber nach einer kurzen Weile erfuhr sie gleich selbst, wie sie sich äußerte, daß nichts da sei. Sie glaubte sich auch am Arm berührt, korrigierte aber selbst sehr schnell diese Empfindung. Als sie hier im Bette lag, hob sie einmal die Bettdecke in die Höhe und sagte zu der Schwägerin: „Sieh nach, wer ist unter der Decke?“ Die Schwägerin sagte: „Wer soll unter der Decke sein?“ Die Kranke erwiderte: „Ich weiß nicht, ein Mann.“ Die Schwägerin muß überall nachsehen, ob kein Feuer ist; die Kranke sieht wiederholt rote Funken auf sich zufliegen, korrigiert aber sofort diese Trugwahrnehmung. Ich trage nach, daß die Kranke mit 18 Jahren heiratete und in 7 Jahren 5 Kinder bekam. Der Arzt erklärte, sie dürfe keine Kinder mehr haben, obwohl sie noch welche gewollt hätte. Erst 5 Jahre vor der Aufnahme in die hiesige Anstalt hätte sich die Angst bei ihr eingestellt, daß sie auf Kinder trete und mit Feuer beworfen werde. Im Gespräch mit dem Arzte behauptete sie auch zu sehen, daß dieser ein Messer gegen sie zücke. Sie selbst sieht nach, um sich zu vergewissern, und fragt die anwesende Schwägerin, ob sie kein Blut an ihrem Halse erblicke, lacht aber gleich selbst und fügt hinzu: „Ich mache mich zum Narren.“ Als sie gelegentlich die Wasserkanne berührt, fürchtet sie, daß sie damit ihre Kinder zerdrücke. Auf die Frage nach der Größe der Kinder zeigte die Kranke mit den Fingern: „So klein, ich weiß nicht.“ Andere Male will die Kranke das Kind genau erkannt haben, sie sieht eins oder zwei oder drei Kinder. Auch wenn sich die Kranke in Gesellschaft befindet, muß sie die Leute fragen: „Haben Sie nicht meine Kinder zertreten, haben Sie nicht Feuer geworfen?“ Wenn ihr Ehemann in ihrer Gegenwart Zigaretten raucht, überkommt sie Furcht, daß er durch die Funken der Zigaretten verbrenne. Immer wieder zeigt sich bei der Kranken der scharfe augenblickliche Gegensatz zwischen den Anfällen und der vollständigen Einsicht

¹⁾ Vergl. meine Schlußbemerkungen über den Vorgang der Identifizierung.

in die krankhafte Natur derselben. Die Kranke lacht über sich selbst. Die Kranke gab an, daß anfangs die Angst bestanden habe, sie zertrete die Kinder, dazu hätte sich später die Angst gesellt, auch andere könnten das tun. Gelegentlich äußerte die Kranke wieder in bezeichnender Weise zur Schwägerin: „Sieh mal auf die Erde, hast du mich nicht zertreten?“ Die Schwägerin antwortete: „Wer liegt auf dem Bett, wenn ich dich zertreten habe?“ Worauf die Kranke antwortete: „Ich weiß nicht.“ Die Kranke erzählte dann wiederholt: „Es kommt mir so vor, es stellt sich mir so vor, ich falle auf die Erde und man tritt auf mich, dann erfahre ich bald, daß dem nicht so ist.“ Die Kranke beteuerte, sie sei keine Mörderin, es komme ihr vor, daß sie ihre Kinder schlage; wenn sie die Tür zumache, komme es ihr vor, daß sie die Kinder zerdrücke. Sie sieht sie mit Augen und bittet dann die Schwägerin, die Tür aufzumachen und nachzusehen, oder sie sieht selbst nach und wird dann ruhig, indem sie völliges Verständnis in die krankhafte Natur ihres Zustandes erkennen läßt. Wenn sie irgendeinen Brief gelesen hat, kommt es ihr vor, daß der Schreiber des Briefes im Zimmer sei, — sie muß nachsehen, ob er etwa im Bett ist. Als sie einmal vom Garten in ihr Zimmer hinaufgegangen war, mußte sie aus dem Fenster in den Garten hinabsehen, um sich zu überzeugen, ob sie nicht im Garten geblieben wäre. An einem anderen Tage war die Kranke aus dem Gesellschaftsraum des Sanatoriums in ihr im zweiten Stockwerk gelegenes Zimmer zurückgekehrt. Sie konnte dem Zwang nicht widerstehen, sofort nachzusehen, ob sie aus dem Gesellschaftsraume fortgegangen wäre. Wenn die Kranke im Bette liegt, kommt es ihr gelegentlich so vor, als sei sie aus dem Bett herausgefallen und liege auf der Erde. Das komme ihr so vor, sagte die Kranke, sie sehe sich nicht mit den Augen auf der Erde liegen. Als sie einmal mit der Schwägerin hier zum Photographen ging und nach der Aufnahme von diesem wieder heruntergekommen war, äußerte sie die Befürchtung, von dem Photographen doch noch nicht weggegangen zu sein. Sie mußte wieder die vier Treppen zum Photographen hinauf, um nachzusehen, ob sie nicht dortgeblieben sei. Als sie dann wieder auf der Straße angelangt war, sei sie alle 10 Schritte stehen geblieben und habe nachsehen müssen, ob sie von der Wohnung des Photographen weggegangen sei. Ein andermal erzählte die Kranke, wenn sie vom Stuhl aufgestanden und weggegangen sei, sei es ihr so vorgekommen, als ob sie noch auf dem Stuhle sitze, sie mußte zurückgehen und sich von dem Gegenteil überzeugen. Als sie weggegangen sei, sei es ihr so vorgekommen, als ob sie nicht sie selbst sei, sondern auf dem Stuhle sitzen geblieben wäre. Wenn die Kranke strickt oder mit einer Nadel etwas zunäht, muß sie die Maschen oder Stiche wieder auftrennen, um nachzusehen, ob ihre Kinder nicht etwa darin seien. Als der Arzt nach einer Unterredung mit der Kranken sein Notizbuch schloß, äußerte sie, er habe ihre Kinder in das Buch gelegt, sie habe die Kinder gesehen. Als man sie nach der Größe der Kinder fragte, antwortete sie: „In einem kleinen Buch müssen sie so klein sein.“ Ich möchte auch noch folgende Angaben der Kranken mitteilen: Wenn sie trinkt oder ißt, und es kommt jemand zu ihr ins Zimmer, so kommt es ihr vor, als habe man in die Speisen oder Getränke Gift hineingetan. Die Kranke erklärt aber ausdrücklich, die Speisen schmeckten nicht etwa auffallend, sondern es komme ihr ganz von selbst der Gedanke. Wenn sie allein esse oder trinke, komme ihr nicht der Gedanke an Gift. Wenn sie zusammen mit der Schwägerin speist und diese eine kleine Bewegung macht, überfällt die Kranke eine Furcht, die Schwägerin habe Gift ins Essen getan und fragt diese, ob sie, die Kranke, nicht vergiftet oder verbrannt auf der Erde liege. Sie wird sofort ruhig, wenn die Schwägerin oder sie selbst nachsieht, ob sie nicht auf der Erde liege. Zuerst kommt es ihr vor, daß es wahr ist, nachher weiß sie genau, daß dem nicht so ist. Die Kranke strickte an einer Decke. Wenn sie die Nadel einführte, komme es ihr vor, als ob sie ihre Kinder einnähe, und dann kann sie nicht mehr nähen, — aber wenn sie sich vorstellt, daß es fremde Kinder sind, dann kann sie nähen.

Nach dieser symptomatologischen Skizzierung des Falles, den ich als Angstneurose mit Zwangsvorstellungen¹⁾ auffasse, wende ich mich zu einer kurzen theoretischen Erörterung. Löwenfeld hat bereits in seiner schon erwähnten Arbeit über traumartige und verwandte Zustände einen Ueberblick gegeben über die wichtigsten Auffassungen, welche über den vorliegenden Gegenstand von verschiedener Seite gegeben wurden. Er zitiert Jeannet, welcher ausführt: „Unter den beachtenswertesten Gefühlen, welche das Individuum in Bezug auf Handlungen, Wahrnehmung äußerer Objekte und der eigenen Person empfindet, finden sich eine ganze Gruppe, die sich zusammensetzen aus den Gefühlen des Fremden, des Sonderbaren, die Niegesehenen, des Traumhaften. Wenn der Kranke wiederholt, daß es ihm nicht gelingt, einen Akt vorzunehmen, daß ihm eine Handlung unmöglich ist, kann man annehmen, daß er nicht mehr das Gefühl hat, daß dieser Akt existiere oder existieren kann, daß er das Gefühl der Realität dieses Aktes verloren hat Dasselbe Gefühl bezüglich des Verschwindens der gewöhnlichen Wirklichkeit findet sich in den Gefühlen des Traums, des Scheins, des Niegesehenen, des Seltsamen, mit einem Worte, die Kranken nehmen die äußere Welt wie vorher wahr, aber sie haben das Gefühl der Realität verloren, das gewöhnlich von diesen Wahrnehmungen untrennbar ist. Das gleiche gilt für die Wahrnehmung der eigenen Person Sie haben noch alle psychischen Funktionen, haben jedoch das Gefühl verloren, das wir beständig haben, reelle Wesen zu sein und einen Teil der realen Welt auszumachen²⁾.“ Jeannet glaubt, daß die Kranken auch in ihren Handlungen den Verlust des Gefühls des Reellen kundgeben, und er nimmt daher eine „fonction du réel“ an, die sie verloren haben sollen. An einer anderen Stelle bezeichnen Raymond und Jeannet den Willen, die Aufmerksamkeit, die an das Gegenwärtige geknüpften Empfindungen als Funktionen des Reellen. — Löwenfeld erwähnt dann ferner Pick, welcher ausführt, daß bei Epileptischen, nicht selten auch bei Hysterischen, anfallsweise ein Zustand auftritt, in welchem die Kranken noch soweit komponiert bleiben, daß sie selbst angeben, es komme ihnen plötzlich alles so fremd, verändert vor. — Nach Pick ergibt die genaue Analyse des Kranken, daß keine psychosensorische Anästhesie oder Parästhesie vorliegt, daß dem Kranken die Umgebung nicht tatsächlich verändert vorkommt, sondern daß er nur den Eindruck des Fremdartigen hat, welchen der Autor durch einen Ausfall des Bekanntheitsgefühls bedingt erachtet. — Strohmayer leitet die in Frage stehenden Zustände ab von einem mangelnden Hervortreten des Ichgefühls im Ablaufe der Ideenassoziationen oder von einer momentanen Unfähigkeit, bestimmte Empfindungen oder Vorstellungen mit dem

¹⁾ cf. auch meine Arbeit über Zwangsvorstellung und Psychose in dieser Monatsschrift.

²⁾ cf. Juliusburger, Ein Fall von akuter Bewußtseinsstörung alkoholischer Aetiologie. Neurol. Zbl. 1906. Ferner: Ein Fall akuter autopsischer Bewußtseinsstörung. Zentralbl. f. Psychoanalyse 1911.

Bewußtsein in normale assoziative Verbindung zu bringen. — Nach *Jung* kommt das Gefühl des Fremdheit bei Fröhndementen durch Störungen des Tätigkeitsgefühls und durch eine Hemmung zustande, welche von übermächtigen Komplexen ausging. — Nach *Löwenfeld* handelt es sich um eine Herabsetzung des Tätigkeitsgefühls bei Willensakten und Denkprozessen, wodurch sich das Bewußtsein der Realität der eigenen Person, das heißt des Egos, als eines wollenden und handelnden Wesens, verliert. Unzulänglichkeit der apperzeptiven Leistungen und Erschwerung der Reproduktion sind die wesentlichen Störungen in all den Zuständen, in welchen die Außenwelt fremd, unbekannt und irreell erscheint, und das Individuum der Abhängigkeit seiner Handlungen von seinem Ego sich nicht mehr deutlich bewußt wird. Diese Störungen finden sich bei verschiedenen Neurosen und Psychosen: Neurasthenie, Angst- und Zwangsneurose, Melancholie und Dementia praecox. — Ich selbst habe nun 2 Fälle beschrieben, in welchen nach dem Abklingen eines „Dämmerzustandes“¹⁾ u. a. ein kurz dauerndes allopsychisches Fremdheitsgefühl sich bei den Kranken einstellte. Ich hatte das Symptom zurückgeführt auf eine Störung der Verknüpfung von Vorstellungs- und Gefühlssphäre, ich sprach von einer intrapsychischen Sejunktion, die ich auch im Hinblick auf den primären Faktor des Gefühls kurzweg als Disthymie bezeichnete. Ich kam dann später in meinen Arbeiten zur Lehre von den Fremdheitsgefühlen eingehend darauf zurück und sah wieder das Wesen der in Frage stehenden Erscheinung in einer Dissoziation von Gefühl und Vorstellung²⁾.

Ich glaube mich nicht zu täuschen in der Annahme, daß von allen Autoren, die über den fraglichen Gegenstand gearbeitet haben — ich verweise noch auf die Arbeit von *Hirt* im Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1909 — eine Gefühlsstörung in den Mittelpunkt der Erklärungen gesetzt wird, wenn auch die einzelnen eine verschiedene Auffassung haben mögen, worin das Wesen dieser Störung zu sehen ist. Wie ich schon an den erwähnten Stellen ausführte und hier wiederholen kann, sehe ich in einer assoziativen Störung zwischen Gefühl und Vorstellung einen Kernpunkt des Phänomens. Das gilt ebenso für die unmittelbaren Wahrnehmungen, wie für die Erinnerungsbilder. Die oben beschriebene Gedächtnisstörung beruht gleichfalls auf einer Sejunktion des Gefühls vom zugehörigen Erinnerungsinhalte; es handelt sich hier um mnemische Disthymie, zum Unterschied von der präsenten Disthymie. So sprach die Kranke des ersten Falles: „Im Gefühl habe ich nicht die richtige Erinnerung.“ Daß Assoziationsstörungen eine wichtige Rolle in diesen Fällen spielen, scheint mir gerade der von mir erwähnte zweite Fall zu beweisen. *Löwenfeld* hat am Schluß

¹⁾ cf. *Juliusburger*. Ueber Pseudomelancholie. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 17, sowie Zbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, ferner Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1910.

²⁾ Vergleiche hierzu die Ausführungen des Philosophen *Ludwig Feuerbach* über das Gefühl der Sinnlichkeit.

seiner Arbeit in einer Anmerkung ausdrücklich gesagt: „Bei den übrigen von mir angeführten Krankheitszuständen kann von einer Störung in der Kontinuität des Bewußtseins durch das Fehlen des Bekanntheitsgefühls keine Rede sein.“ *Löwenfeld* scheint mir hier ganz allgemein eine Störung in der Kontinuität des Bewußtseins auszuschließen, aber schon sein eigener Fall 9 widerspricht offenbar dieser Ablehnung: Der Kranke *Löwenfelds* fragte seinen Vater, wenn er mit diesem das Haus verlassen hatte, um sich nach der Bahnstation zu begeben, ob er wirklich das Haus verlassen habe, in der Kirche fragte er immer wieder, ob er wirklich dort sei. Mit diesen Äußerungen des *Löwenfelds*chen Kranken vergleiche man die ausführlich mitgeteilten, höchst interessanten Angaben meiner Kranken, die sich ja wiederholt überzeugen mußte, ob sie noch an einer Stelle sich befinde, an der sie kurz vorher gewesen. Ich brauche ja hier nicht nochmals die Äußerungen der Kranken alle zu wiederholen, es genügt der kurze Hinweis darauf. — Meiner Meinung nach handelt es sich sowohl bei dem *Löwenfelds*chen Kranken, wie auch bei meiner Kranken um eine Unterbrechung in der Kontinuität des Bewußtseins. *Wernicke* hat in seinem Grundriß der Psychiatrie kurz darauf hingewiesen, daß das Bewußtsein der Persönlichkeit eine gewisse höchste Leistung des Gehirns in sich schließt, welche immer als das Rätsel aller Rätsel gegolten habe, die Erscheinung des Selbstbewußtseins. Bei dieser Erscheinung sieht es so aus, als ob dasselbe Organ, das Gehirn, welchem man wohl zutraut, daß es zu perzipieren imstande ist, zu gleicher Zeit das Perzipierte wäre. In der Tat aber nimmt die geistige Persönlichkeit sich nicht selber wahr, sondern diejenige Persönlichkeit, die sie vor wenig Augenblicken, vor Stunden, Tagen oder Jahren war¹⁾. In unseren Fällen kann es sich aber offenbar nur um eine vorübergehende autopsychische Identifikationsstörung handeln, um eine assoziative Störung zwischen dem Persönlichkeitsbewußtsein der Vergangenheit und der Gegenwart. Eine andere Deutung als die Störung in der Kontinuität des Bewußtseins kann meiner Meinung nach schlechterdings nicht gegeben werden. Es kann sich nur die Frage erheben, liegt die Störung, also die Sejunktion, auf dem Gebiete des intellektuellen Inhalts des Persönlichkeitsbewußtseins oder ist sie vielmehr zu suchen in der Sphäre des Gefühls? Ich glaube, daß klar zutage liegt, daß es sich nicht um eine inhaltliche Störung des Bewußtseins handeln kann. Es bleibt nur übrig, daß bei dieser Störung in der Kontinuität des Bewußtseins der Affektivität die hierbei entscheidende Rolle zuzuweisen ist. Die Betrachtung des von mir zuletzt ausführlich mitgeteilten Falles, welcher diese eigenartige Störung des Persönlichkeitsbewußtseins darbot, führt mich dahin, noch einen Autor zu erwähnen, der sich mit dem Gefühl des Fremden beschäftigt hat. Es ist dies *Stekel* in seinem Werk „Die Sprache des

¹⁾ Vergleiche zur Parallele dieser Auffassung *Schopenhauer*: *Parerga*. Bd. II. p. 32.

Traums“. *Stekel* kommt mit *Freud* zu folgender Definition: „Die endopsychische Wahrnehmung, eine Affektablösung (Differenzierung), kommt in einem Gefühle des Fremden zum Ausdruck.“ Die Quelle dieser Affektablösung sieht *Stekel* in einer unterdrückten Libido und einer gewaltsam zurückgestauten Kriminalität. Es spiele hierbei aber auch die Störung des Gefühls durch Erschütterung des Selbstbewußtseins infolge eines Schuldgefühls eine gewisse Rolle. In meinem zweiten Fall kommen ja ohne Zweifel in den Zwangsvorstellungen aus dem Unbewußten der Kranken an die Oberfläche drängende kriminelle Komplexe¹⁾ zur Offenbarung und mehr oder weniger durchsichtigen Enthüllung, deren Quelle wir erst an der Hand des biogenetischen und psychogenetischen Grundgesetzes, also in der Richtung des Atavismus werden aufdecken können. Hierbei ist ein Kampf der die ganze bewußte und unbewußte Persönlichkeit zusammensetzenden Komplexe und eine schwere Erschütterung der psychischen Kontinuität gegeben, so daß in verschiedenen Sphären des Bewußtseins Sejunktionen stattfinden können, welche bei dem raschen Wechsel des Kampfes, seinem schnellen An- und Abklingen nicht zu einer dauernden Ausfallserscheinung führen. Im ersten wie im letzten von mir mitgeteilten Falle, namentlich im ersteren, spielen außerdem starke libidinöse Verdrängungen eine Rolle, deren Klarlegung hier zu weit führen würde, — aber selbst wenn man mit mir in der Anerkennung der Bedeutung der Unterdrückung der libidinösen und kriminellen Störungen in der Psyche nicht übereinstimmt, wird man doch die zeitweise Wahrnehmung der Außenwelt, des Körpers und der eigenen Persönlichkeit eines Individuums als etwas Fremdartiges auf eine Gefühlsstörung zurückführen müssen. Das Gegenstück dieses Fremdheitsgefühls ist das Gefühl der Identifikation mit einem anderen Individuum oder dessen Leistungen, eine Identifikationsstörung, die gleichfalls in der Psychologie der Psychosen und Neurosen eine große Rolle spielt²⁾.

Ich habe eine Kranke in Behandlung, welche unter beträchtlicher Angst von quälenden Zwangsvorstellungen beherrscht wird, u. a. des Inhalts, daß sie es nicht über sich bringt, Bleistift, Federhalter, Tintenfaß, Papier anzurühren, geschweige denn, auf das Papier zu schreiben; die Kranke wird von der Angstvorstellung gepeinigt, sie könnte dann sich Gift verschreiben und kommen lassen, das sie anderen Personen eingeben könnte, wogegen natürlich ihr übriges Bewußtsein mit aller Energie sich auflehnt. Auch diese Kranke wird, wie die Kranke des von mir oben mitgeteilten zweiten Falles, von kriminellen Komplexen bedrängt, welche aus dem Unbewußten aufsteigen; auch bei dieser Kranken stellen sich zeitweise allopsychische und vorzugsweise autopsychische Fremdheitsgefühle ein. So mußte die Kranke, als sie einmal vor ihrem Geschäft einen Drogisten vorbeikommen sah, sich durch Befragen ihres Kindes vergewissern, ob sie nicht eben den Laden verlassen, um mit dem Drogisten zu sprechen und ihm etwa einen

¹⁾ cf. *Juliusburger*, Ein Fall akuter autopsychischer Bewußtseinsstörung, ein Beitrag zur Lehre von Kriminalität und Psychose. *Zentralbl. f. Psychoanalyse*. 1911.

²⁾ cf. *Juliusburger*, Gibt es ein pathologisches Plagiat? *Neurol. Zbl.* 1905.

Auftrag zu erteilen, ihr Gift zu verschaffen, um es anderen einzugeben. Diese Kranke bot aber auch noch fernerhin die interessante Erscheinung, daß sie versuchte, sich mit ihr sympathischen weiblichen Personen zu identifizieren. Gelang ihr dieses, so konnte sie für diese Zeit die Zwangsvorstellung überwinden und zu Feder und Papier greifen, um zu schreiben.

Das Gefühl der Identifikation, welches hier als Schutz- und Hilfsmittel von der Kranken gesucht wurde, kann nur zustandekommen durch eine starke Gefühlsübertragung auf das Objekt. Das Gefühl der Entfremdung und Fremdheit tritt ein, wenn eine Gefühlstrennung mehr oder weniger extensiv und intensiv durch eine Störung des seelischen Mechanismus sich einstellt. Hierbei ist noch folgendes in Betracht zu ziehen: Wird der seelische Mechanismus in seinem harmonischen Zusammenhange erschüttert, steigen aus dem Unterbewußtsein Komplexe auf, welche das Oberbewußtsein ablehnt und als Fremdlinge betrachtet, so wird auch hierdurch naturgemäß ein Gefühl der Befremdung, ein Fremdheitsgefühl, sich einstellen, welches einerseits das Persönlichkeitsbewußtsein befallen und andererseits in dem Drange nach Objektivierung sich dem Bewußtsein der Außendinge zugesellen kann. Im letzteren Falle wird es sich um einen ähnlichen Vorgang wie beim paranoischen Mechanismus im Stadium der Bildung des Verfolgungswahns handeln, dessen Genese darin zu erblicken sein dürfte, daß im Unterbewußten des Individuums diesem gewisse Komplexe zu schaffen machen, es bedrängen, verfolgen, und auf die Außenwelt projiziert in Vorstellungen der Bedrückung und Verfolgung dann wiederkehren.

Buchanzeigen.

Bresler, *Kurzgefaßtes Repetitorium der Psychiatrie*. Halle 1912. Marhold.

Der allgemeine Teil bringt die wichtigsten Definitionen psychischer Symptome sowie die psychiatrischen Untersuchungsbefunde und Behandlungsmethoden; der spezielle sodann das Wichtigste über die einzelnen Krankheitsformen nach Aetiologie, Symptomatologie, Verlauf, Behandlung. Den funktionellen folgen die organischen Psychosen; auch das psychiatrisch-neurologische Grenzgebiet wird kurz gestreift. Die Bedenken, die man äußern muß, sind prinzipieller Natur und beziehen sich auf Kompendien überhaupt. Der weniger Erfahrene wird seine Beobachtungen oft nicht mit den notgedrungen im Telegrammstil gegebenen Definitionen in Einklang bringen können. Nimmt man das indes in Kauf, so muß man die Reichhaltigkeit des auf 138 Seiten gebrachten Stoffes hervorheben.

Haenisch.

Kurella, *Anthropologie und Strafrecht*. 2 Vorträge. Würzburg 1912. Kabitzsch. 2,— Mk.

I. Der Nachruf „Cesare Lombroso“ würdigt in begeisterten Worten die Verdienste des „Urhebers der Kriminal-Anthropologie“, meist in Form der Schilderung seines Lebensganges.

II. Der zweite Vortrag bringt einen zusammenfassenden Rückblick auf den III. Kongreß für Kriminal-Anthropologie in Köln 1911. Die Uebersicht ist ausführlich genug, um nicht nur die Namen der Referenten und den Gegenstand der Vorträge und Diskussionen erkennen zu lassen, vielmehr ist auch der Inhalt der Referate skizziert, so daß man einen ausreichenden Eindruck von der Vielseitigkeit und genauen Durcharbeitung des Stoffes hat.

Haenisch.

ॐ नमो



Fig. 2



Fig. 3

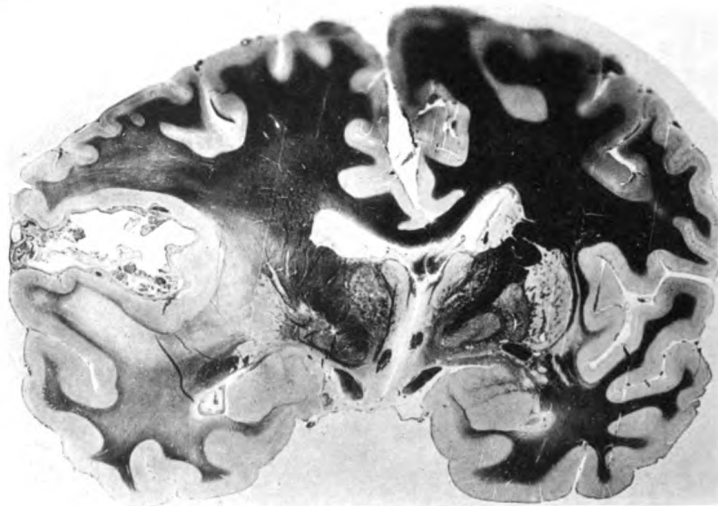


Fig. 4

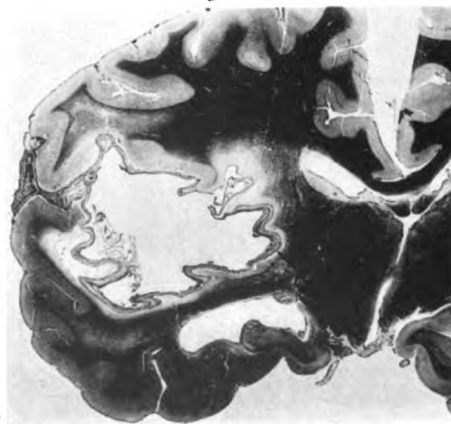


Fig. 5

U of M

Hirsch-Tabor

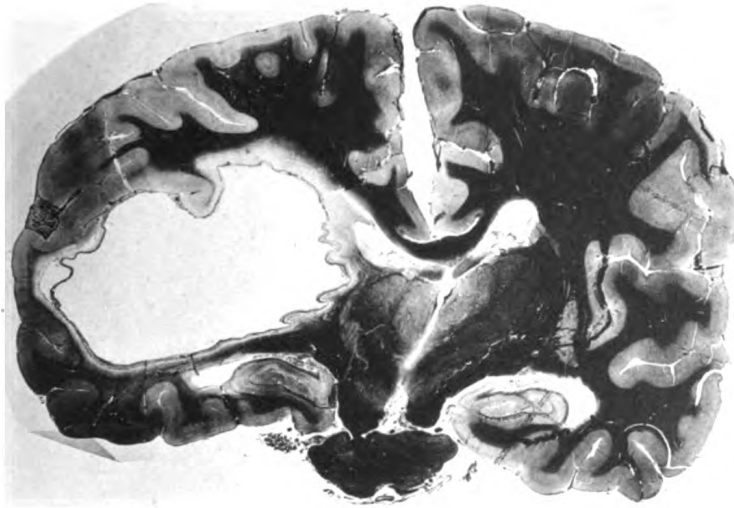


Fig. 6

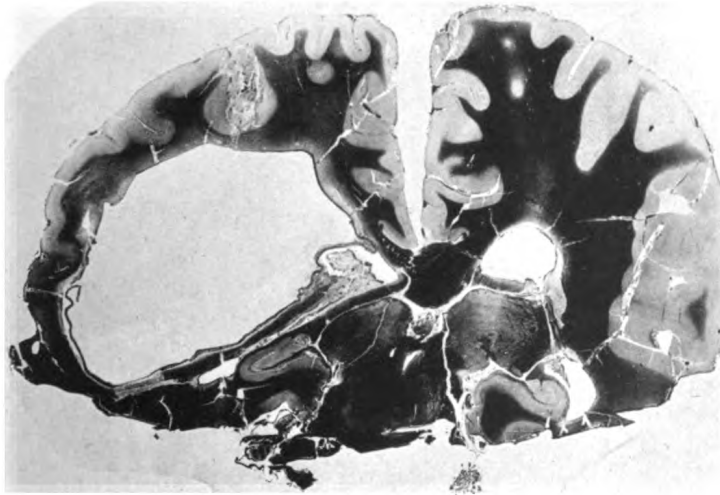


Fig. 7

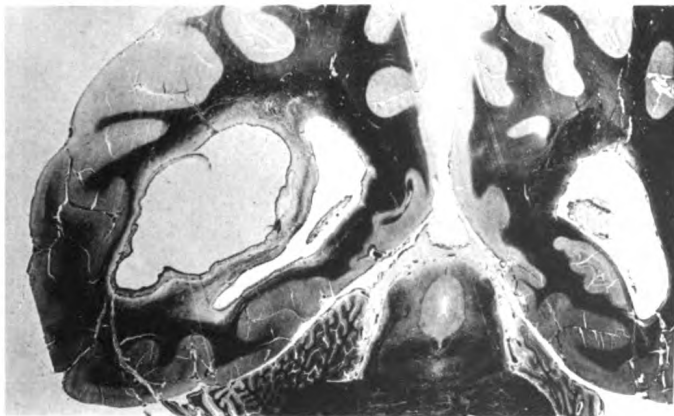


Fig. 8

U of M

Verlag von S. Karger in Berlin.

M70U

(Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Breslau
[Geh. Rat Prof. *Bonhoeffer*.])

Die myotonische Reaktion (myographische Untersuchungen).

Von

F. KRAMER und L. SELLING.

(Hierzu Taf. V—VIII.)

Es bot sich uns in den letzten Monaten die Gelegenheit, einen Patienten mit *Myotonia congenita* längere Zeit beobachten zu können. Wir benutzten dies, um eingehende Untersuchungen über die myotonische Reaktion anzustellen, und verwendeten hierzu vorwiegend graphische Methoden. Myographische Kurven sind bei Myotonie schon mehrfach aufgenommen worden, so von *Ballet* und *Marie*¹⁾, von *Pitres* und *Dalidet*²⁾, von *M. Mendelssohn*, von *Jensen*³⁾, von *Zanietowski*⁴⁾.

Wir waren bei unseren Untersuchungen bestrebt, uns nicht auf das Studium eines Einzelsymptoms, etwa der am meisten sonst geprüften Kontraktionsnachdauer, zu beschränken, sondern nach Möglichkeit die das Syndrom der myotonischen Reaktion zusammensetzenden Phänomene in ihrer Gesamtheit in den Kreis der graphischen Untersuchungen zu ziehen und einer genauen Prüfung zu unterwerfen.

August St., 19 Jahre⁵⁾. Keine ähnlichen Erkrankungen in der Familie. Vater leidet an Kopfschmerzen, sonst gesund. Mutter des Pat. soll eigenartig gewesen sein, viel über Schwäche geklagt haben und an Schwäche gestorben sein. Sonst ist über erbliche Belastung nichts zu erfahren. Pat. ist der jüngste von 5 Geschwistern; er sowohl wie seine Geschwister sollen bei der Geburt sehr stark gewesen sein und sich nur langsam entwickelt haben; haben sämtlich erst mit 1 $\frac{3}{4}$ Jahren sprechen und laufen gelernt. Die 4 älteren Geschwister sind sämtlich gestorben, einer an Kopfschmerzen mit 10 Jahren, eins an Schwindsucht mit 18 $\frac{1}{2}$ Jahren und zwei mit 1 $\frac{1}{2}$ und 3 Jahren an unbekannten Ursachen.

¹⁾ Spasmes muscul. au début des mouvements volont. Arch. de neurol. 1893. Bd. V. p. 1.

²⁾ Une observation de maladie de Thomsen. Arch. de neurol. 1885. Bd. X. p. 201.

³⁾ Zur Analyse der Muskelstörung bei der Thomsenschen Krankheit. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1903. Bd. 77. S. 246.

⁴⁾ Wien. klin. Rundschau. Zit. Ztschr. f. Elektrotherapie. 1904. Bd. 6. S. 375.

⁵⁾ Der Fall wurde von *Klieneberger* in der Sitzung der Breslauer neurologischen Vereinigung vom 13. XI. 1911 demonstriert; vergl. Berl. klin. Woch.

St. soll bei Geburt normal gewesen sein, konnte mit 2 Jahren einigermaßen laufen; damals wurde zuerst die Bewegungsstörung bei ihm bemerkt: Steifigkeit, Langsamkeit in allen Bewegungen. Konnte nicht gut laufen, fiel oft hin. Er lernte in der Schule schlecht, machte nur 4 Klassen einer siebenklassigen Schule durch, konnte schlecht begreifen. Wegen der Steifigkeit vom Turnen befreit. Konnte keinen Beruf ergreifen, beschäftigt sich zeitweise zu Hause mit Holzhacken.

Die Bewegungsstörung soll im Laufe der Zeit im wesentlichen unverändert geblieben sein. Er gibt an, daß er schwach ist, und daß die Glieder bei Bewegungen, sowie auch von selbst oft steif würden. Wenn er etwas angreife, könne er dann die Hände nicht loslassen, ebenso würden beim Gehen, Treppensteigen u. a. die Beine oft steif, so daß er nicht weiter könne. Das gleiche beobachte er auch sonst am Körper, so ziehe es ihm oft den Hals zusammen, daß er keinen Atem bekomme, er verschlucke sich leicht, müsse im Essen oft anhalten, weil er nicht schlucken könne. Im Gesicht und der Brust habe er oft das Gefühl, als ob sich die Muskeln zusammenziehen; wenn er nach einer Seite sehe, könne er den Blick dann oft nicht mehr wo andershin richten. Das Sprechen sei schlecht, weil die Zunge schwer und öfters steif werde. Beim Urinieren müsse er stark pressen. Er bewege sich auch wenig, weil es sonst schlimmer werde; bei fortgesetzter Bewegung werde er schnell schwach, ermüde leicht; könne einen Gegenstand nur schlecht längere Zeit fassen und halten; es öffneten sich ihm dann die Finger von selbst. Wenn er sich beim Turnen an die Querstange hing, öffneten sich nach 1—2 Minuten die Finger und er sei heruntergefallen. Die Beschwerden seien wechselnd; im Sommer geringer, als im Winter; bei kühlem und regnerischem Wetter sei es schlechter; auch sonst wechselte der Zustand ohne angebbare Ursache. Nach Alkoholgenuß sei es schlechter.

Klagt viel über Hitzegefühl, Kopfschmerzen, allgemeine Schmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen u. a. Ist leicht erregbar, oft verstimmt und reizbar.

Status: Sehr groß, hager, blasse Hautfarbe, blasse Schleimhäute, Gesichtsausdruck starr, wenig Mimik. Bewegt beim Sprechen die Lippen wenig. Sprache wenig modulationsfähig. Großer asymmetrischer, hydrocephaler Schädel (Umfang = 56 cm). Pupillen mittelweit, gleich, reagieren normal bei Lichteinfall und Konvergenz, Cornealreflex +; Rachenreflex +; Gehirnnerven ohne Besonderheiten. Pectus carinatum. Sehnen und Periostreflexe an den Armen sehr schwach. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits normal auslösbar; sie verändern sich nicht bei wiederholter Prüfung. Kein Babinski. Hautreflexe normal. Muskulatur mäßig entwickelt; es finden sich nirgends Atrophien oder Hypertrophien. Die Muskeln bieten in der Ruhe bezüglich Konsistenz, Kontraktionszustand und Tonus nichts besonderes.

Im allgemeinen geschehen die meisten Bewegungen in unbehinderter Weise; jedoch bei jeder Bewegung, die mit größerer Kraftanstrengung ausgeführt wird, kommt die myotonische Störung deutlich zum Vorschein. Die Kontraktion geschieht zunächst gut mit leidlicher Kraft; doch verharrt dann der Muskel in seinem Kontraktionszustande, springt mit seinen Konturen deutlich hervor, fühlt sich hart an und verhindert die Ausführung weiterer, besonders der antagonistischen Bewegungen. Die Andauer der Kontraktion hängt bis zu einem gewissen Grade von der Stärke der primären Innervation ab. Erst nach einiger Zeit, die von einigen Sekunden bis zu etwa einer halben Minute variiert, löst sich der Kontraktionszustand. Bei mehrfacher Wiederholung der Bewegung wird die Nachdauer immer geringer, die Bewegung immer freier. Wird jedoch die gleiche Bewegung einige Zeit hindurch fortgesetzt, so tritt auffallend schnell ein Nachlassen der Kraft und deutliche Ermüdung ein.

Abgesehen von dem Auftreten der Dauerkontraktionen bei starker Muskelanstrengung treten diese auch öfters bei den gewöhnlichen mit nicht besonderer Kraftanstrengung ausgeführten Bewegungen auf. Mitunter kommt es zu anscheinend spontanen Muskelkrämpfen, die besonders in den Händen zu beobachten sind. An der Störung ist die gesamte willkürliche

Muskulatur beteiligt. Sehr deutlich ist sie an den Augenmuskeln nachweisbar; schnelles Wechseln der Blickrichtung ist meist nicht möglich. Beim Händedruck bleibt die Hand geschlossen, kann nicht wieder geöffnet werden, die gesamte Unterarmmuskulatur bleibt prall gespannt. In gleicher Weise findet sich die Störung in Gesicht, Zunge, in der Kaumuskulatur, in den Nackenmuskeln, Bauchmuskeln, den Muskeln der oberen und unteren Extremitäten. In den unwillkürlichen Muskeln, zum Beispiel den Pupillen, ist die Nachdauer der Kontraktion nicht nachweisbar.

Ferner zeigen die Reflexbewegungen, sowohl die Sehnen- und Periostals auch die Hautreflexe, keine Anomalien des Ablaufes.

Mechanische Erregbarkeit.

Die mechanische Erregbarkeit der Nerven durch Beklopfen ist nicht gesteigert, sondern eher gegen die Norm herabgesetzt. Es besteht kein Facialisphänomen.

Deutlich gesteigert ist dagegen die mechanische Erregbarkeit der Muskeln. Beim Beklopfen tritt eine starke Kontraktion der getroffenen Muskelbündel ein. Diese Kontraktion dauert abnorm lange nach und löst sich nur ganz allmählich unter unregelmäßigem Wogen in den Bündeln. Die Kontraktionen treten nur bei Beklopfen, jedoch nicht bei allmählich anwachsendem Drucke hervor.

Versuchsanordnung.

Wir verwerteten zur graphischen Darstellung ausschließlich die Verkürzungskurve des Muskels. Als sehr geeignet hierfür erwies sich der Extensor hallucis longus, da sich die von ihm veranlaßte Dorsalflexion der großen Zehe in bequemer Weise auf den Registrierapparat übertragen ließ. Wir konnten jedoch diesen Muskel nicht dazu verwerten, um die indirekte Erregbarkeit zu prüfen, da bei Reizung vom N. peroneus aus er immer zugleich mit den andern Muskeln dieses Nervengebietes in Kontraktion geriet und infolgedessen eine gute Registrierung nicht gestattete. Wir benutzten für diesen Zweck den Peroneus longus, der sich bei genügend schwachem Strom vom Nerven aus isoliert reizen läßt. Allerdings läßt sich die Abduktionsbewegung des Fußes nicht so gut übertragen, wie die Zehenbewegung. Die große Zehe war durch Heftpflasterstreifen verbunden mit einem durch eine Feder in seiner Lage fixierten Hebel, dessen Bewegungen durch eine Metallplatte auf die Membran einer *Mareys*chen Aufnahmetrommel übertragen wurde. Von dieser aus geschah die Registrierung in der üblichen Weise durch Luftübertragung auf eine Schreibtrommel, deren Schreibhebel auf ein Doppelkymographion schrieb. Die Zeit wurde gleichzeitig von einem Chronographen in ganzen Sekunden markiert. Es wurde je nach dem Zwecke der einzelnen Aufnahmen eine größere oder kleinere Geschwindigkeit der Kymographiondrehung benutzt. Der Muskelverkürzung entspricht überall auf den Kurven eine Bewegung des Schreibhebels nach unten.

Das Bein war auf ein Brett durch Heftpflasterstreifen fixiert; die Fußsohle ruhte auf einer schräg gestellten, in verschiedenen Lagen fixierbaren Unterlage. Die anderen Zehen wurden durch Heftpflasterstreifen von der großen Zehe abgehalten, so daß deren Bewegungen vollkommen frei und unbehindert erfolgen konnten. Die Anordnung ist aus der Abbildung 1 zu ersehen.

Bei den Versuchen am Peroneus war der Unterschenkel gestützt, während dessen unterer Teil und der Fuß frei schwebten; der Fuß war durch Heftpflasterstreifen mit dem seitlich von ihm an der Innenseite angebrachten Aufnahmeapparat verbunden.

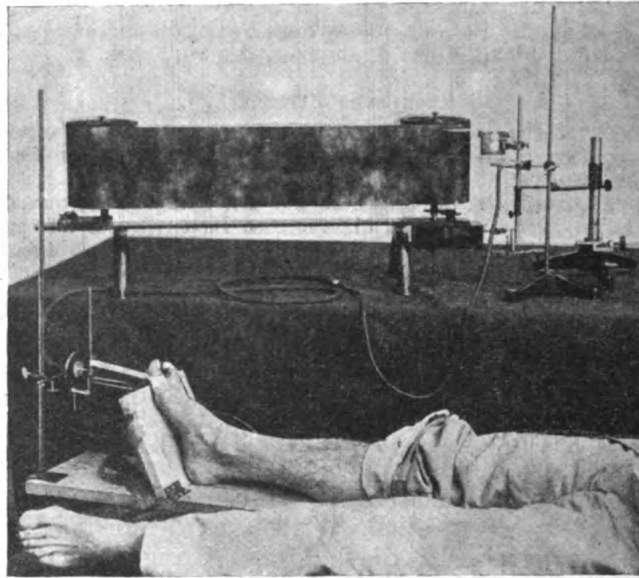


Fig. 1.

Zur Erzielung der Muskelkontraktionen wurden faradische, galvanische, sinusoidale Ströme, sowie Kondensatorentladungen benutzt. Die indifferente Elektrode befand sich auf dem Sternum. Als Reizelektrode diente ein Unterbrecher mit überzogener Platte von 3 cm² Größe. Bei den Kondensatorentladungen wurden ausschließlich bipolare Entladungen benutzt.

Galvanische Erregbarkeit der Muskeln.

Die wesentlichsten Differenzen gegenüber dem normalen Muskel sind zu beobachten bei direkter Reizung mit dem galvanischen Strom. Es ist jedoch zu bemerken, daß diese Besonderheiten in klarer Form nur dann hervortreten, wenn man den Muskel nicht an seinem Reizpunkt, sondern an anderen Stellen reizt. Von dem Reizpunkt erhält man eine Reaktion, die durchaus derjenigen analog ist, die durch Reizung des Nervenstammes ausgelöst wird. Die Zuckung ist schnell, blitzartig und betrifft den ganzen Muskel bzw. die von dem betreffenden Reizpunkt aus erregbare Portion. Bezüglich des Verhältnisses der Kathode zu Anode, bezüglich des Verhaltens der Öffnungszuckungen, der Nachdauer etc. entspricht die Reaktion der vom Nerven aus ausgelösten. Neben dieser Reaktion erhält man jedoch vom Reizpunkte aus in der

Regel noch in den zunächstgelegenen Muskelbündeln eine Kontraktion von der Art, wie sie für die gleich zu besprechende Reizung außerhalb des Reizpunktes charakteristisch ist. Man sieht daher im Anschluß an die schnelle Zuckung eine träge, langsame, andauernde Kontraktion sich einstellen. Auf dieses Verhalten hat *Bernhardt*¹⁾, später *Erb*²⁾ und *Hoffmann*³⁾ aufmerksam gemacht. *Erb* führte es auf eine Reizung der intramuskulären Nervenverzweigungen neben der direkten Muskelreizung zurück. Die Beobachtung in unserem Falle, daß diese Kombination nur am Reizpunkte zu finden war, spricht für die Richtigkeit der *Erbschen* Erklärung.

Wir haben für eine Reihe von Muskeln die quantitativen Werte für die Minimalzuckung bei Erregung vom Reizpunkte aus bestimmt. In der Tabelle I sind sie nebst den Normalwerten der *Stintzing*-Tabelle zusammengestellt. Wir ersehen, daß die Erregbarkeit gegenüber den Normalwerten in mäßigem Grade, jedoch nicht konstant, herabgesetzt ist; ferner, daß KSz regelmäßig bei geringeren Stromstärken zu erzielen ist als die AnSz.

Im Gegensatz zu dem Verhalten der Reizung vom Reizpunkt aus erhält man an anderen Stellen des Muskels in reiner Form die für die Myotonie charakteristische Reaktion. Es fällt zunächst auf, daß der Muskel an allen Stellen abnorm leicht erregbar ist, daß man überall eine Kontraktion erzielen kann, die sich jedoch auf die der Elektrode zunächstgelegenen Bündel beschränkt. In den langen Muskeln wird die Kontraktion am besten hervorgerufen, wenn die Elektrode am peripheren Ende nahe am Beginn der Sehne aufgesetzt wird. Es ist dies ein Verhalten, das durchaus an die Verrückung des Reizpunktes bei der EaR erinnert. Daß die einzelnen Muskelbündel in der Tat übererregbar sind, läßt sich quantitativ durch Vergleichung mit normalen schwer feststellen infolge der Unmöglichkeit, sicher identische Punkte auszuwählen; es geht jedoch daraus hervor, daß der Unterschied des Schwellenwertes bei Reizung der einzelnen Bündel und bei Reizung vom Reizpunkte aus viel geringer ist, als es beim normalen Muskel der Fall zu sein pflegt.

Bei der direkten Muskelreizung haben wir in unserem Falle in keinem Muskel eine Umkehr der Zuckungsformel feststellen können, die KSz war immer stärker, als die AnSz und trat bei geringeren Stromstärken auf, als diese. Es unterscheidet dies unseren Fall von der Mehrzahl der anderen Beobachtungen, in denen ja häufig Umkehr beobachtet wurde. Öffnungszuckungen sind bei direkter Muskelreizung, auch bei starken Strömen, niemals zu erzielen.

Ueber den Verlauf der Kontraktion geben uns die abgebildeten Kurven Aufschluß. Ehe wir jedoch auf diese näher eingehen, müssen wir noch einen charakteristischen Unterschied zwischen

¹⁾ *Bernhardt*, Ztbl. f. Nervenheilk. Bd. 10.

²⁾ *Erb*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 45. S. 535.

³⁾ *Hoffmann*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk.

dem Verhalten des normalen und dem myotonischen Muskel besprechen, der uns erst das Verständnis für den Verlauf der Kontraktionskurve eröffnet.

Bekanntlich reagiert der normale Muskel nur auf Stromschwankungen, die mit genügender Schnelligkeit verlaufen. Wenn wir den Strom allmählich verstärken, kann er bis zu erheblicher Intensität gesteigert werden, ohne daß eine Muskelkontraktion erzielt wird. Bei schneller Verstärkung des Stromes, bei plötzlichem Stromschluß erfolgt schon bei viel geringerer Stromstärke eine Muskelkontraktion. Eine Abweichung von diesem Verhalten hat *Reiß*¹⁾ bei der Entartungsreaktion beschrieben. Er fand, daß beim entarteten Muskel die Kontraktion immer bei einer bestimmten Stromstärke auftritt, gleichgültig, ob der Stromschluß plötzlich oder ganz allmählich erfolgt; es ist also unmöglich, den Strom einschleichen zu lassen, ohne daß eine Kontraktion erzielt wird. *Päßler*²⁾ hat kurz darauf hingewiesen, daß auch bei der Myotonie ein gleiches Verhalten zu beobachten ist. Diese Angaben *Päßlers* haben wir bei unseren Patienten in vollem Umfange bestätigen können. Wir fanden bei allen Muskeln, die wir daraufhin untersuchten, daß bei der gleichen Stromstärke die Minimalzuckung bei plötzlichem Stromschluß mit dem Unterbrecher, wie auch bei langsamster Stromverstärkung mittels des Rheostaten auftrat. Es ist uns auch gelungen, dies auf graphische Weise darzustellen. Die Figur 2 gibt die Kontraktion wieder, die bei einzelnen kurzdauernden Stromschlüssen mit dem Unterbrecher erzielt werden. Die Zahlen über der Kurve geben die Stromstärke an, die jedem einzelnen Stromschluß entspricht. Wir sehen, daß bei 5 MA die Minimalzuckung auftritt; auch beim Zurückgehen von höheren Stromstärken zu niederen ist der Stromschluß mit 5 MA der letzte, bei dem noch ein Ausschlag sichtbar ist. In dem Versuche, der der Figur 3 zugrunde liegt, wurde die Stromintensität ganz allmählich verstärkt; aus den Zahlen ist das langsame Anwachsen des Stromes ersichtlich; die Intensitäten wurden in bestimmten Zeiträumen am Galvanometer abgelesen. Die Verstärkung erfolgte teils durch die Widerstandsabnahme im Körper, teils durch ganz langsames Verschieben des Kurbelrheostaten. Plötzliche Stromschwankungen werden mit Sicherheit vermieden. Die Kontraktion stellt sich hier nur so allmählich ein, daß ihr Anfang in der Kurve schwer präzise zu bestimmen ist. Die punktierte Linie gibt eine Verlängerung der Nullinie, um den Anfang der Verkürzung deutlicher zu zeigen. Wir sehen, daß auch hier die Kontraktion bei 5 MA beginnt und bei wachsender Stromstärke ganz allmählich zunimmt.

Beim normalen Muskel erfolgt auf einen Stromschluß von ausreichender Amplitude und genügender Schnelligkeit eine blitzartige Zuckung; danach bleibt der Muskel in Ruhe, auch wenn

¹⁾ *E. Reiß*. Die elektrische Entartungsreaktion. Berlin 1911.

²⁾ *Päßler*. Neurol. Ztbl. Bd. 25. S. 1063. — Arch. f. Psych. Bd. 42. S. 1089.

der Strom geschlossen bleibt bzw. sich allmählich verstärkt. Der myotonische Muskel bleibt jedoch bei Andauer des Stromes, wie seit *Erb* bekannt ist, in Kontraktion; er folgt jeder, auch der langsamsten Verstärkung des Stromes mit einer entsprechenden weiteren Verkürzung, bis sein maximaler Kontraktionszustand erreicht ist.

Die Kontraktionskurve gibt uns daher in gewissen Grenzen ein getreues Abbild der Stromzunahme¹⁾. Dieses Verhalten wird durch die Kurven 4, 5 und 6 deutlich illustriert. Es ist hier die Schnelligkeit des Stromschlusses vom plötzlichen Schlusse am Unterbrecher bis zur ganz allmählichen Verstärkung durch Abnahme des Körperwiderstandes variiert, und dementsprechend ist der Verlauf der Verkürzungskurve ein verschieden steiler. Der stufenweise Verlauf mancher Kurven entspricht mit großer Wahrscheinlichkeit Unregelmäßigkeiten in der Stromverstärkung; diejenigen Kurven, die bei der allmählichen Verstärkung des Stromes mittels Abnahme des Körperwiderstandes (Fig. 5 und 6) erhalten sind, zeichnen sich durch besonders glatten Verlauf aus. Es folgt aus diesen Ergebnissen, daß eine charakterisierende Kontraktionskurve des myotonischen Muskels bei galvanischer Reizung überhaupt nicht existiert. Je schneller die Verstärkung des Stromes erfolgt, desto steiler ist der Verlauf der Kontraktion, und desto ähnlicher wird sie der schnellen Verkürzung des normalen Muskels. Ob die Schnelligkeit des letzteren bei maximaler Geschwindigkeit des Stromschlusses erreicht wird, wird bei Besprechung der Versuche mit Kondensatorentladungen erörtert werden.

Ueber den Gipfelteil der Kurve ist folgendes zu sagen: Wie schon oben erörtert wurde, bleibt die Kontraktion während des Stromschlusses bestehen; die Ausdehnung des Gipfelteiles hängt also nur von der Dauer des Stromschlusses ab und läßt sich durch Verlängerung der Stromdauer in gewissen Grenzen beliebig hinziehen. In der in Fig. 7 abgebildeten Kurve blieb der Strom zirka 6 Sekunden geschlossen. Wir sehen hier nach der Anfangskontraktion noch während der ganzen Dauer des Stromdurchganges eine geringe Zunahme der Kontraktion erfolgen; diese Erscheinung ist auf das Anwachsen des Stromes infolge Abnahme des Körperwiderstandes zu beziehen. Wird die Stromdauer über ein gewisses Maß ausgedehnt, so erfolgt infolge der unten näher zu besprechenden Ermüdungserscheinungen eine allmähliche Erschlaffung. Zu bemerken ist noch, daß wir auch bei Minimalreizung niemals Schlüsszuckungen, sondern immer nur Dauerkontraktionen erhalten.

Der Erschlaffungsteil der Kurven ist vor allem charakterisiert durch die Nachdauer der Kontraktion. Während normaler Weise der Muskel sofort nach seiner Kontraktion schnell vollkommen erschlafft, so tritt hier die Lösung der Kontraktion nur ganz allmählich ein (Fig. 7, 8, 9).

¹⁾ Den Verminderungen der Stromstärke folgt die Kontraktionskurve infolge der Nachdauer der Kontraktion nicht so prompt (siehe unten).

Die Form der Kurven ist nicht konstant, da die Nachdauer einesteils von der Stromstärke beeinflusst wird, andererseits sich im Verlaufe der Untersuchung nach mehrfacher Reizung ändert. Die Erschlaffung erfolgt *ceteris paribus* bei schwachem Strom schneller als bei starkem. Bei mittelstarkem Strom haben wir in unseren Kurven meist eine Nachdauer von etwa 5–10'' beobachtet. Bei einer längeren Serie von Reizungen hintereinander kann man einen immer steiler werdenden Verlauf der Erschlaffungskurven feststellen (Fig. 9). Die Erschlaffung kann, wie wir in einigen Versuchen fanden, in ziemlich gleichmäßiger Weise erfolgen, wie es sich in der sanften, allmählichen Annäherung der Kurve an die Abszisse äußert (Fig. 8). Häufiger sehen wir, wie es auch *Jensen* beschreibt, daß zunächst eine schnelle Erschlaffung erfolgt und dann, ziemlich deutlich abgesetzt, sich ein ganz langsames, allmähliches Zurückgehen anschließt, in welchem sich noch öfters mehrere Stufen finden (Fig. 7 und 9). Die Veränderung nach mehrfacher Reizung zeigt sich zunächst darin, daß der steile Anfangsteil der Erschlaffungskurve immer länger wird.

In einigen Aufnahmen, besonders bei solchen, wo der Strom langsam geschlossen und geöffnet wurde, fanden wir, daß die Erschlaffungskurve die Nullinie nach der anderen Seite hin überschreitet, daß also der Muskel nach der Kontraktion sich in einem geringeren Tonus als vorher befand; ganz allmählich im Verlaufe von 20–30'' erfolgt dann die Rückkehr zu dem ursprünglichen Zustand (Fig. 5).

Galvanische Erregbarkeit vom Nerven aus.

Die indirekte galvanische Erregbarkeit zeigt gegenüber der Norm keine merklichen Abweichungen. Beim Stromschluß erfolgt eine schnelle blitzartige Zuckung ohne Nachdauer. Die Form der myographischen Kurven, die mittels Reizung des *Peroneus longus* vom *Nervus peroneus* aus erzielt wurden (Fig. 10, 11), entsprach durchaus der unter den gleichen Bedingungen bei einem normalen erhaltenen (Fig. 12). Die Ausmessung einer größeren Zahl von Kontraktionskurven ergab für die Norm eine Länge von 0,13 bis 0,17'', beim Myotonischen eine Länge von 0,15–0,27''. Die letzteren sind also etwas länger, doch ist es uns unwahrscheinlich, daß man diesem geringen Unterschiede irgendeine Bedeutung beimessen darf.

Die Zuckungsformel ist normal (Tabelle II, S. 294); $KSZ > AnSz > AÖz$ (Fig. 11). Der Kathodenschlußtetanus ist, wie auch *Erb* beobachtet hat, etwas schwer zu erzielen. Eine deutliche Nachdauer haben wir beim Tetanus nicht beobachten können (*Erb*). Im Gegensatz zu dem Verhalten des Muskels ist bei Reizung vom Nerven aus ein Einschleichen des Stromes wie beim Gesunden möglich, die Zuckung erfolgt nur bei schnellen, nicht bei langsamen Stromschwankungen.

Die quantitative Bestimmung der galvanischen Erregbarkeit einiger Nerven ergab Werte, die zum Teil innerhalb der Grenzen

der *Stintzingschen* Tabellen liegen, zum Teil sie nach oben überschreiten (cf. Tabelle II, S. 294).

Bezüglich der Reizung des Muskels vom Reizpunkte aus ist bereits hervorgehoben worden, daß der Effekt dann genau der gleiche ist, wie bei indirekter Reizung; die Schließungs- und Öffnungszuckungen erfolgen in gleicher Weise, wie vom Nerven aus. Nur tritt öfters bei der Reizung am Reizpunkte noch eine direkte Wirkung auf die Muskelbündel hinzu, so daß sich an die Schließungszuckung eine während der ganzen Stromdauer enthaltende Kontraktion von geringer Höhe mit Nachdauer anschließt (Fig. 13).

Faradische Erregbarkeit.

Bei faradischer Reizung des Muskels tritt wie beim Normalen eine tetanische Kontraktion auf. Der Verlauf der Verkürzung ist aus den beigegebenen Kurven (Fig. 14, 15) ersichtlich. Der aufsteigende Schenkel zeigt nichts Besonderes; er entspricht dem Verhalten des normalen Muskels. Das gleiche gilt von dem Gipfelteil, der parallel der Nulllinie verläuft, solange nicht die unten näher zu besprechenden Ermüdungserscheinungen auftreten. Der Erschlaffungsteil der Kurven ist vor allem charakterisiert durch die Nachdauer der Zuckung. Es gilt hier das gleiche, was für die Erschlaffung nach galvanischer Reizung oben angeführt wurde. Einen Unterschied der Art der Erschlaffung nach galvanischer und faradischer Reizung haben wir aus der Betrachtung der Kurven nicht herausfinden können. Die Abnahme der Nachdauer nach mehrfachen Reizungen ist sehr deutlich und zeigt sich in klarer Weise in Fig. 14. Hier ist in regelmäßigen Zwischenräumen gereizt worden (2'' Reizung, 3'' Pause); bei den ersten Kontraktionen fällt die neue Reizung noch in die Erschlaffungsperiode, während später die Einzelkontraktionen deutlich voneinander abgesetzt sind. Die Abnahme der Nachdauer nach mehrfacher Reizung erschwert es außerordentlich, ihre Länge unter verschiedenen Bedingungen zu vergleichen; wir haben darum nach einigen vergeblichen Versuchen darauf verzichtet, die Beziehung zwischen Reizdauer und Länge der Nachdauer genauer zu prüfen, ebenso auch zu untersuchen, ob zwischen der Wirkung des galvanischen und faradischen Stromes ein Unterschied besteht.

Hervorheben möchten wir noch, daß die Kurven bei direkter faradischer und direkter galvanischer Reizung bei gleicher Geschwindigkeit des Stromschlusses in ihren wesentlichen Zügen miteinander übereinstimmen; diese Identität ist darauf zurückzuführen, daß die Wirkung des galvanischen Stromes auf den myotonischen Muskel durchaus der gewöhnlichen Wirkung des faradischen Stromes gleicht, und daß die Nachdauer beiden gemeinsam ist. Nur in einem Punkte sind die beiden Kurven voneinander zu unterscheiden; dadurch, daß der galvanische Strom beim Durchfließen des Körpers den Widerstand vermindert, tritt währenddessen eine leichte Zunahme der Kontraktion ein, während

diese im Gipfelteil der faradischen Stromkurve ausbleibt; ein Vergleich der Kurven 7 und 14 läßt dies deutlich erkennen.

Bei indirekter faradischer Reizung gilt das gleiche, was soeben für die direkte Reizung ausgeführt wurde. Die Kurve (Fig. 16) entspricht der Norm, abgesehen von der Nachdauer. Bezüglich der Prüfung der Größe der Nachdauer im Vergleiche zu der bei direkter Reizung gelten die oben ausgeführten Bedenken; einen deutlichen Unterschied zwischen beiden haben wir jedenfalls nicht konstatieren können.

Bei Untersuchung mit sinusoidalen Wechselströmen ergaben sich keine Unterschiede gegenüber der Reizung mit faradischen Strömen.

Reizung mit Kondensatorentladungen.

Bei Reizung mittels Kondensatorentladungen ergaben sich bei bloßer Betrachtung schnelle, blitzartige Zuckungen ohne Nachdauer sowohl bei direkter, als indirekter Reizung. Bei genauer Messung der myographischen Kurven (Fig. 17 und 18) fand sich bei Reizung vom Nerven aus (*Peroneus longus*) kein Unterschied zwischen den Ergebnissen beim Myotoniker und beim Normalen; die Länge der Kontraktionskurven schwankte zwischen 0,14 und 0,27 Sekunden; es sind dies Werte, die denen bei indirekter galvanischer Reizung sehr nahe entsprechen.

Bei direkter Reizung ergaben sich beim Normalen etwas längere Kurven [*Zanietowski*¹⁾], wie dies ja auch bei galvanischer Reizung (*Joteyko*) bekannt ist. Doch fand sich hier ein deutlicher Unterschied zwischen den normalen und den Myotoniekurven (Fig. 19 und 20), indem die letzteren merklich länger sind, wie dies auch schon von *Jensen* für einzelne Induktionsschläge und von *Zanietowski* für Kondensatorentladungen beschrieben wurde. Die Länge der Kurven (*Extensor hallucis*) schwankte beim Normalen zwischen 0,14 und 0,27, beim Myotoniker zwischen 0,21 und 0,45. Bei den längeren Kurven des Myotonikers zeigte sich die Verlängerung des Erschlaffungsteils der Kurven deutlich (Fig. 19); es fand sich hier eine deutliche Nachdauer der Kontraktion, und zwar besonders hervortretend bei den ersten Reizungen, wo wir vereinzelt Kurven bis zu einer Länge von 0,68'' erhalten haben. Diese Ergebnisse wurden erhalten mit einer Kapazität von 1 Mikrofarad. Einzelne Aufnahmen mit Kapazitäten von 0,2 und 0,1 MF ergaben keine charakteristischen Unterschiede.

Muskelwogen.

Die wellenförmigen Kontraktionen, wie sie *Erb* beim Durchgange starker konstanter Ströme durch den Muskel beobachtet hat, haben wir bei mehrfachen darauf gerichteten Versuchen, bei denen wir uns genau an die Vorschriften *Erbs* hielten, nicht erzielen können. Auch in einem großen Teile der in der Literatur mitgeteilten Fälle ist dies nicht gelungen.

¹⁾ Wien. klin. Rundschau. Zit. Ztschr. f. Elektrotherapie. Bd VI. 1904.

Dagegen gelang es leicht, mittels faradischer Ströme das bekannte oszillierende Muskelwogen zu erhalten. Es trat bei starken Strömen bald sofort, bald erst nach einiger Zeit des Stromdurchganges ein. Die einzelnen Muskelbündel, besonders die den Elektroden zunächst liegenden, kontrahierten sich und erschlafften abwechselnd in unregelmäßiger Folge. Ein lokomotorischer Effekt trat dabei nicht ein. Das gleiche oszillierende Wogen ist auch während der langsamen Erschlaffung des durch einen faradischen Reiz zur Kontraktion gebrachten Muskels zu beobachten. Einmal ist es uns gelungen, das faradische Wogen graphisch zu registrieren (Fig. 21). Bei Aufnahme einer faradischen Ermüdungskurve mit andauernder gleichmäßiger Reizung des Extensor hallucis geriet während der Ermüdung die große Zehe in allmählich zunehmende streng rhythmische Bewegungen. Bei dem ausgiebigen lokomotorischen Effekte und der regelmäßigen Bewegungsfolge ist es uns zweifelhaft, ob wir die Erscheinung mit dem sonst beobachteten faradischen Wogen identifizieren dürfen. Später ist es uns nicht mehr gelungen, dieses Phänomen noch einmal hervorzurufen.

Ermüdbarkeit.

Entsprechend der leichten Ermüdbarkeit bei willkürlichen Bewegungen ließ sich auch bei elektrischer Reizung eine schnelle Abnahme der Kontraktion nachweisen; es ist dies ein Verhalten, das durchaus an die myasthenische Reaktion erinnert. Am deutlichsten ließ sich die Ermüdung zeigen bei direkter Muskelreizung mit einem faradischen (Fig. 22) oder galvanischen (Fig. 6 und 23) Strome gleichbleibender Stärke. In beiden Fällen nimmt in genau der gleichen Weise die Dauerkontraktion schon nach kurzer Zeit ab, um allmählich zu einer vollkommenen Erschlaffung zu führen. Nach Eintritt dieser ist eine Stromöffnung wirkungslos; ein kurz darauf folgender Stromschluß bewirkt nur eine sehr geringfügige Kontraktion. Doch tritt die Erholung ziemlich schnell ein, jedoch langsamer, als es bei Myasthenie der Fall zu sein pflegt. Bei faradischer und galvanischer Einzelreizung tritt die Abnahme der Kontraktion ebenfalls deutlich ein, jedoch langsamer als bei Dauerreizung; auch gelang es hier in der Regel nicht, eine absolute Ermüdung hervorzurufen.

Bei faradischer Reizung vom Nerven aus ist ebenfalls Ermüdung nachzuweisen. Desgleichen läßt der vom Nerven aus durch starke Ströme hervorgerufene Kathodenschlußtetanus sehr schnell nach.

Auf das Vorkommen von abnormer Ermüdbarkeit bei Myotonie, besonders in solchen Fällen, die mit Muskelatrophie verbunden waren, ist von *Siemerling*¹⁾, *Pelz*²⁾, *Kleist*³⁾ u. A. hingewiesen worden.

¹⁾ *Siemerling*, Myotonia congenita, Muskelatrophie und Myasthenie (?). Münch. med. Woch. 1905. Bd. 5. S. 1072.

²⁾ Arch. f. Psych. Bd. 42.

³⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 10.

Tabelle I.
Erregbarkeitswerte der Muskeln.

Muskel	K S Z bei M A	An S Z bei M A	K S Z normal nach Stintzing
Cucullaris r.	1.8		1.6
" l.	1.3	2.4	
Delta r.	3.2		1.2—2.0
" l.	3.0		
Pectoralis major r.	2.6		0.4
" l.	3.4	4.4	
Brachioradialis r.	2.6		1.2—1.7
" l.	1.8	3.8	
Flexor digit. subl. r.	2.2		0.3—1.5
" l.	3.2	5.0	
Flexor carpi ulnaris r.	2.2		0.9—2.9
" l.	2.4	3.4	
Rectus femoris r.	2.6	5.8	1.6—6.0
" l.	2.4	4.2	
Vast. int. r.	2.0	3.4	0.3—1.3
" l.	1.0	1.8	
Tibial. ant. r.	2.0	6.2	1.8—5.0
" l.	1.8	5.8	
Ext. halluc. long.	2.0	10.0	

Tabelle II.
Erregbarkeitswerte der Nerven.

Nerv	K S Z bei MA	An S Z bei MA	K S Z normal nach Stintzing	Kondensator	
	Myotonie			Volt Myot.	Volt normal
Ulnaris r.	1.4	1.7	0.2—0.9		
" l.	1.4				
Medianus r.	1.8	4.0	0.3—1.5	34	20
" l.	2.0				
Cruralis r.	3.6	6.0	0.4—1.7		
" l.	3.0				
Peroneus r.	2.0	4.0	2.0—2.0	18	13
" l.	1.6	3.0			
Tibialis r.	2.0	3.2	0.4—2.5		
" l.	1.4	3.0			
Facialis r.	1.6	2.8	1.0—2.5	15	14—17
" l.	2.2	3.2			

Theorie.

Zur Erklärung des eigenartigen Verhaltens der Muskeln bei Myotonie sind mehrere Theorien aufgestellt worden, die sich vor allem mit der primären Lokalisation der Erkrankung beschäftigen. Die meisten Autoren, die sich mit dieser Frage befaßt haben, stehen auf dem ursprünglichen Standpunkte *Erbs*, daß wir den Sitz der Veränderung in den Muskeln selbst zu suchen

haben. Hierfür sprechen die erhobenen anatomischen Befunde, die das Vorliegen von histologischen Abnormitäten gezeigt haben [*Erb*¹⁾, *Schiefferdecker*²⁾ etc.]; es sind dies Vermehrung der Muskelkerne, Verbreiterung der Fasern, Veränderungen des Sarkoplasmas u. s. w. In dem gleichen Sinne sprechen auch die funktionellen Befunde bei elektrischer Untersuchung, bei denen sich ergibt, daß die Abnormitäten der Reaktion um so stärker hervortreten, je mehr der Reiz den Muskel direkt trifft (siehe unten). Worauf diese abnorme Beschaffenheit der Muskeln beruht, ob es sich um eine primäre hereditäre Mißbildung, eine sekundäre, vom Nervensystem aus hervorgerufene Veränderung oder um die Folge von Stoffwechselstörungen handelt, dafür liegen irgendwelche bestimmte Anhaltspunkte nicht vor.

Bezüglich der physiologischen Bedeutung des abnormen Muskelverhaltens nimmt *Jensen*³⁾ an, daß eine Verlangsamung der Assimilationsprozesse und eine erschwerte Abfuhr der Dissimilationsprodukte vorliege. Bei der Kontraktion gehen Dissimilationsprozesse vor sich, deren Produkte während der Erschlaffung fortgeschafft werden, wobei gleichzeitig Assimilationsprozesse stattfinden. Durch die Verlangsamung der beiden letztgenannten Vorgänge wird die Nachdauer der Kontraktion und die Verlängerung der Erschlaffungskurve erklärt. *Lévi*⁴⁾ und *Päßler*⁵⁾ nehmen an, daß eine gesteigerte Erregbarkeit des Sarkoplasmas zugrunde liegt, und daß daher die typische Sarkoplasma-reaktion zum Vorschein kommt.

In folgendem soll nur der Versuch gemacht werden, die verschiedenen Einzelphänomene, die sich bei der Untersuchung myotonischer Muskeln ergeben, möglichst in ihrer Gesamtheit unter einen einheitlichen pathophysiologischen Gesichtspunkt zu bringen. Die zu erklärenden Tatsachen sind zweierlei Art; einmal ist es die Nachdauer der Kontraktion, die bei den verschiedensten Arten der Muskelreizung, wofern sie von genügender Intensität und genügender Dauer ist, vom Willen, vom Nerv aus und direkt, hervortritt. Als zweite Gruppe sind die Erscheinungen zu betrachten, die nur bei direkter galvanischer Reizung nachzuweisen sind: Kontraktion während der ganzen Stromdauer, Unmöglichkeit des Einschleichens, Fehlen der Öffnungszuckungen, Erhöhung der Erregbarkeit, Verrückung des Reizpunktes.

Bei dem Erklärungsversuche gehen wir zunächst von den Phänomenen der zweiten Gruppe aus, und zwar vor allem von der Dauerkontraktion bei galvanischem Strom. Wir beziehen uns dabei auf die von *Nernst* aufgestellte Theorie des elektrischen Reizes,

¹⁾ *Erb*, Die Thomsensche Krankheit. Leipzig 1886.

²⁾ *Schiefferdecker* und *Schultze*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1903. Bd. 25. S. 1.

³⁾ *Jensen*, l. o.

⁴⁾ *L. Lévi*, *Maladie de Thomsen et sarcoplasma*. Revue neurol. 1905. No. 15.

⁵⁾ *Päßler*, Neurol. Ztbl. Bd. 15. S. 1063.

auf welcher auch *Reiß* neuerdings seine Theorie der Entartungsreaktion aufgebaut hat.

Nernst geht davon aus, daß die Wirkung des elektrischen Reizes beruht auf chemischen Prozessen, auf Konzentrationsänderungen, die er in der Gewebsflüssigkeit an den trennenden Membranen hervorruft. Die Größe dieser Konzentrationsänderungen ist abhängig von der Stromstärke und von den entgegenwirkenden Diffusionsvorgängen, deren Einfluß zum zeitlichen Ablauf des elektrischen Reizes in Beziehung steht. Auf Grund dieser Ueberlegungen hat *Nernst* für die verschiedenen Stromarten die Reizwirkung berechnet; er fand, daß für Wechselströme

$$R = k \frac{i}{\sqrt{n}},$$

wo i die Stromstärke, n die Wechselfrequenz und k eine Konstante bedeutet. Dieses Ergebnis ist von *Nernst* und seinen Schülern experimentell bestätigt worden. Für den konstanten Strom gilt die Formel $R = k i \sqrt{t}$, wo t die Dauer des Stromes bedeutet. Die experimentelle Prüfung ergab, daß diese Formel jedoch nur für ganz kurz dauernde Ströme, für Kondensatorentladungen [*Euken*¹⁾], gilt. Bei länger dauernden Strömen tritt insofern eine Abweichung ein, als die beobachtete Reizgröße geringer als die berechnete ist; ebenso läßt sich die Tatsache, daß länger dauernde konstante Ströme nur bei ihrem Schluß und ihrer Oeffnung, nicht aber während ihrer ganzen Dauer reizen, nicht in Einklang bringen. Es müßte auch der schwächste Strom eine Kontraktion hervorrufen, wenn er nur genügend lange wirkt. Zur Erklärung dieser Abweichungen greift *Nernst* zu einer neuen Hypothese; er nimmt an, daß während der Stromdauer schon nach sehr kurzer Zeit eine Akkommodation an den Reiz eintritt, so daß dieser nur im ersten Moment wirksam ist. Die Akkommodation bedeutet eine Einstellung der Zellen auf den veränderten chemischen Zustand; verschwindet dieser bei der Stromöffnung plötzlich, so ist die Zelle auf den neuen Zustand nicht mehr eingestellt; es resultiert infolgedessen eine Reizung, die als Oeffnungszuckung in Erscheinung tritt. Zu bemerken ist noch, daß nach der *Nernstschen* Anschauung die verschiedenen Stromarten in ihrer Wirkung prinzipiell gleich sind, und daß die Unterschiede nur auf den verschiedenen zeitlichen Ablauf zurückzuführen sind.

Wenn wir bei der Myotonie finden, daß der galvanische Strom während seiner ganzen Dauer eine Kontraktion hervorruft, so werden wir auf Grund der *Nernstschen* Theorie zu der Anschauung gelangen, daß die Akkommodation aufgehoben ist.

Einen Akkommodationsverlust hat *Reiß* für die Entartungsreaktion angenommen, um die Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit zu erklären. Normalerweise wird durch die Akkommodation

¹⁾ *Euken*, Ueber den Verlauf der galvanischen Polarisation durch Kondensatorentladungen. Sitz.-Ber. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wissensch. 1908. Bd. XXVI.

die Wirkung des galvanischen Stromes zeitlich sehr beschränkt und dadurch vermindert. Fällt sie fort, so wird die Wirkung verstärkt und infolgedessen bei unveränderter oder sogar bei herabgesetzter Reizempfindlichkeit die Erregbarkeit scheinbar erhöht. Die durch die Untersuchung festgestellte Reizschwelle ist der Quotient aus der Reizempfindlichkeit einerseits und der Akkommodation anderseits. Bei Entartungsreaktion ist die Reizempfindlichkeit, wie aus der faradischen Untererregbarkeit hervorgeht, herabgesetzt; jedoch infolge der gleichzeitigen Aufhebung der Akkommodation wird diese überkompensiert und dadurch eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit bewirkt. Für den faradischen Strom kommt dies nicht in Betracht, da es für ihn bei dem dauernden Wechsel des Reizes und der Kürze der Einzelreize keine Akkommodation gibt.

Die Akkommodation erklärt nach *Reiß* auch die Tatsache, daß bei allmählicher Verstärkung des Stromes eine Wirkung nicht eintritt, daß man mit dem Strom „einschleichen“ kann, da der Nerv während der Zunahme der Stromstärke Zeit hat, sich an den jeweiligen Reizzuwachs zu akkommodieren. Als Stütze für seine Theorie der *E a R* zeigt *Reiß*, daß beim entarteten Muskel einzuschleichen unmöglich ist, daß die Kontraktion immer bei derselben Stromstärke auftritt, mag der Strom plötzlich geschlossen oder allmählich verstärkt werden.

Die gleichen Erscheinungen, aus denen *Reiß* schließt, daß bei der *E a R* die Akkommodation aufgehoben ist, sind bei der Myotonie ebenfalls vorhanden. Wir haben oben gesehen, daß auch hier ein Einschleichen mit dem galvanischen Strom unmöglich ist, und daß eine Erhöhung der direkten galvanischen Muskel-erregbarkeit besteht. Diese Erhöhung werden wir ebenfalls nicht als eine Steigerung der Reizempfindlichkeit zu betrachten haben, sondern sie in entsprechender Weise auf den Akkommodationsverlust beziehen. Hierfür spricht, daß für faradische Ströme keine Erhöhung besteht, ebensowenig für Kondensatorentladungen, bei denen wegen der Kürze ihrer Dauer der Einfluß der Akkommodation, also auch die Wirkung ihres Fortfalles nicht wesentlich in Betracht kommt. Beim völligen Verlust der Akkommodation muß naturgemäß die Kontraktion während der ganzen Dauer des galvanischen Stromes anhalten und jede noch so langsame Verstärkung des Stromes eine Zunahme der Verkürzung bewirken, da sich der Muskel eben dem Reize nicht anpassen kann. Ferner darf es dann keine Oeffnungsschwankungen geben, da diese ja, wie ausgeführt, nur eine Konsequenz der Akkommodation sind. Alle diese Erscheinungen sind, wie gezeigt, bei der Myotonie nachweisbar, und wir haben allen Grund, anzunehmen, daß hier die Akkommodationsfähigkeit der Muskeln erloschen ist. Es ist darauf hingewiesen worden, daß es für den faradischen Strom normalerweise keine Akkommodation gibt; ist diese für den galvanischen Strom aufgehoben, so muß die Wirkung dieser Stromart der des

Induktionsstromes gleichen, ein Verhalten, daß der Myotoniker, wie wir oben betonten, in ausgesprochener Weise zeigt.

Wir sahen, daß sich alle Phänomene, die sich bei direkter Muskelreizung finden, durch den Verlust der Akkommodationsfähigkeit im Muskel erklären lassen. Es fragt sich noch, ob auch die Nachdauer der Kontraktion bei den verschiedenen Reizarten einer entsprechenden Deutung zugänglich ist. Wir sind hierüber zu keiner völligen Klarheit gelangt, möchten jedoch in folgendem einen Weg andeuten, der eine Beziehungssetzung zwischen dem Phänomen und dem Akkommodationsverlust zu ermöglichen scheint.

Wird ein Organ von einem Reiz betroffen, so kommen Veränderungen in ihm zustande, die das Ende des Reizes um eine gewisse Zeit überdauern, da zu ihrer Beseitigung entgegenwirkende Prozesse erforderlich sind, die endliche Zeit erfordern. Wird der Muskel von irgendeinem Reize getroffen, so bleibt er nach dessen Aufhören noch für eine gewisse Zeit in einem abnormen Zustande; daß er normalerweise hierauf nicht mehr funktionell reagiert, sondern nach Aufhören des Reizes alsbald erschläft, beruht vermutlich auf seiner Fähigkeit, sich an diesen Reizzustand zu akkommodieren. Hat der Muskel nun seine Akkommodationsfähigkeit verloren, so wird er in Kontraktion bleiben, bis der Reizzustand so weit abgeklungen ist, daß er unter die Schwelle kommt. In dieser Weise könnte der Akkommodationsverlust die Verlangsamung der Erschlaffung erklären, und zwar würde diese Erregung für jeden Reiz, der den Muskel direkt oder indirekt trifft, gelten, wofern er nur die genügende Intensität besitzt.

Ob wir auf diese Weise die Nachdauer der Kontraktion vollkommen erklären können, erscheint uns zweifelhaft; es ist wohl erforderlich, anzunehmen, daß schon die Nachdauer des Reizes an sich verlängert ist. Für diese Erscheinung können wir dann die Erklärung *Jensens*, der eine Verlangsamung des den Reizzustand beseitigenden Assimilationsprozesses vermutet, heranziehen.

Was die Abnahme der Nachdauer nach mehrfacher Reizung anbelangt, so können wir uns hier ebenfalls im wesentlichen auf die Erklärung *Jensens* beziehen. Dieser hat die schon vorher bekannte Tatsache, daß die myotonische Nachdauer der Kontraktion bei Erwärmung abnimmt, bei Kälte zunimmt, experimentell bestätigen können. Da nun durch die mehrfache Kontraktion eine Erwärmung im Muskel eintritt, so erklärt dies die Abnahme der Reizung im Verlaufe der Bewegungen. Der Grund hierfür ist in einer Beschleunigung der chemischen Prozesse durch die Wärme zu suchen. Diese Beschleunigung kann jedoch nur einen günstigen Einfluß auf die Beseitigung des Reizzustandes, also auf die Erschlaffung ausüben, sie muß jedoch allen Erscheinungen gegenüber, die direkte Folge des Akkommodationsverlustes sind, wirkungslos bleiben; und tatsächlich sehen wir auch, daß sich an der

Dauerkontraktion bei konstanten Strömen, an der Unmöglichkeit des Einschleichens etc. durch wiederholte Reizung nichts ändert.

Die Abnormitäten der myotonischen Reaktion treten um so mehr hervor, ein je längerer Reiz auf den Muskel eingewirkt hat. Einerseits ist es verständlich, daß eine längere Erregung auch eine längere Reiznachdauer zur Folge hat und so die Bedingungen für die Kontraktionsnachdauer begünstigt; andererseits wird das Fehlen der Akkommodation von um so geringerem Einflusse, je kürzer der Reiz ist, je weniger sie also auch normalerweise in Betracht kommt. Es müssen demnach die Kurven bei kurz dauernden elektrischen Reizen den normalen Kontraktionskurven immer ähnlicher werden. Tatsächlich zeigen auch die Kurven, die wir bei Kondensatorentladungen erhalten haben, bereits große Aehnlichkeit mit den Normalkurven bei galvanischer bzw. Kondensatorreizung. Daß sie ihnen noch nicht völlig gleichen, ist darauf zurückzuführen, daß bei den von uns angewandten großen Kapazitäten, wie *Euken*¹⁾ gezeigt hat, unter normalen Umständen sich die Wirkung der Akkommodation bereits bemerkbar macht. Bei genügend kleinen Kapazitäten, bei Entladungen von ausreichend geringer Zeitdauer wäre zu erwarten, daß die Kurven völlig normal werden. Wir konnten dies leider nicht prüfen, da bei den kleinen Kapazitäten unsere Maximalspannung von 110 V zur Reizung des Extensor hallucis nicht genügte.

Die Phänomene, die uns den Akkommodationsverlust anzeigen, treten nur bei direkter Muskelreizung hervor, nicht dagegen bei Reizung vom Nerven aus. Auf galvanische Ströme erfolgt hier eine schnelle Zuckung, ohne Andauer und ohne Nachdauer; der Einfluß der Geschwindigkeit des Stromschlusses entspricht der Norm (Einschleichen ist möglich); auch besteht keine Erhöhung der Erregbarkeit. Wir müssen daraus schließen, daß der Nerv eine vom Muskel unabhängige Akkommodationsfähigkeit besitzt und sie bei der Myotonie behalten hat. Daß bei faradischer (und, wie *Erb* anführt, auch bei labiler galvanischer) Reizung vom Nerven aus Nachdauer der Kontraktion eintritt, ist darauf zurückzuführen, daß der Nerv einen abnormen Muskel innerviert, der auf jeden Reiz von genügender Intensität und Dauer mit einer langsam erschlaffenden Kontraktion antwortet. Diese Vorbedingungen sind bei faradischer und labiler galvanischer Reizung (ebenso auch bei willkürlicher Innervation) erfüllt. Daß der konstante Strom hingegen eine normal schnelle Zuckung ohne Nachdauer bewirkt, weist darauf hin, daß infolge der Akkommodation des Nerven nur ein ganz kurz dauernder Reiz im Augenblick des Stromschlusses den Muskel erreicht. Die Zeitdauer dieses Reizes muß kürzer sein, als die der Kondensatorentladungen der angewandten Kapazitäten, da deren Länge bei direkter Muskelreizung schon genügt, um eine verlängerte Kontraktion zu bewirken.

Wir sind zur Erklärung der myotonischen Reaktion zu einer

¹⁾ *Euken*, l. c.

Annahme gelangt, die in gleicher Weise *Reiß* für die Entartungsreaktion in Anspruch nimmt. Diese zunächst auffallende Identität wird dadurch verständlich, daß beide Reaktionsformen tatsächlich große Aehnlichkeit miteinander aufweisen, worauf *Erb* bereits hingewiesen hat. Wenn wir nur die Phänomene ins Auge fassen, die sich bei direkter galvanischer Reizung ergeben, so finden wir, daß zwischen Myotoniereaktion und Entartungsreaktion keine qualitativen, sondern nur quantative Unterschiede bestehen. Die Trägheit der Zuckungsform, die Unmöglichkeit einzuschleichen, ist beiden gemeinsam; die Neigung zu Dauerkontraktion und zu Nachdauer der Zuckung ist bei der Myotoniereaktion ausgesprochener, jedoch auch bei der Entartungsreaktion, wenn auch in geringerem Grade, vorhanden. Das Fehlen der Oeffnungszuckungen ist auch bei Entartungsreaktion nachweisbar, wenn Schließungsdauerkontraktionen bestehen (*Reiß*). Die bei der Entartungsreaktion häufige, jedoch nicht ganz regelmäßige Umkehr der Zuckungsformel ist bei der Myotonie vielfach beobachtet worden. Die Erhöhung der galvanischen Muskeleerregbarkeit ist beiden Reaktionen gemeinsam. Die Erhöhung der direkten Muskeleerregbarkeit bewirkt, daß in beiden Fällen der Muskel von jeder Stelle aus abnorm leicht erregbar ist; diese Erscheinung führt bei der Entartungsreaktion infolge der gleichzeitigen Aufhebung der Erregbarkeit vom Reizpunkt aus zu der sogenannten Verückung des Reizpunktes, während bei der Myotoniereaktion, in gleicher Weise auch bei der partiellen Entartungsreaktion, neben der Erregbarkeit beliebiger Muskelstellen auch die vom Reizpunkt aus erhalten bleibt. Das, was die Myotoniereaktion von der Entartungsreaktion prinzipiell unterscheidet, ist nur, daß bei der ersten die Erregbarkeit vom Nerven aus und damit die faradische Erregbarkeit überhaupt erhalten bleibt. Damit ist auch die Möglichkeit gegeben, das abnorme Verhalten der Muskeln bei indirekter und bei faradischer Reizung nachzuweisen, das bei der Entartungsreaktion naturgemäß unmöglich ist. Die Aehnlichkeit beider Reaktionen wird in mancher Beziehung noch größer, wenn wir die partielle Entartungsreaktion, bei der ja die Nervenirregbarkeit erhalten ist, in Betracht ziehen; doch sind hier die Veränderungen der Muskeleerregbarkeit meist weniger ausgesprochen, als bei der Myotoniereaktion und der kompletten Entartungsreaktion. Die Beziehungen der beiden Reaktionsformen zueinander legen die Annahme nahe, daß es sich in beiden Fällen um eine ähnliche pathologische Veränderung des Muskels handelt, die bei der Entartungsreaktion infolge der Aufhebung des Nerveneinflusses, bei der Myotoniereaktion ohne nachweisbare Schädigung des Nerven aus uns unbekannten Gründen eintritt. Bemerkenswert ist, daß dieselbe pathologische Grundlage von verschiedenen Autoren von den einen für die Entartungsreaktion, von den andern für die Myotonie in Anspruch genommen wird. *Joteyko*¹⁾ führt die

¹⁾ *Joteyko*. Sur l'excitabilité des différents muscles. Compt. rend. du 3. Congrès d'électrolog. à Milan. 1903. p. 31.

Entartungsreaktion auf Vermehrung des Sarkoplasmas im entarteten Muskel zurück und meint, daß sie die zum Vorschein kommende normale Sarkoplasma-reaktion darstellt, während *Lévi*, wie oben erwähnt, die gleiche Theorie auf die Myotonie überträgt. *Päffler* dagegen stellt dies für die Entartungsreaktion in Abrede, nimmt jedoch für die Myotonie eine erhöhte Reizbarkeit des Sarkoplasmas an.

(Aus der Klinik von Prof. *Wertheim Salomonson* und dem Laboratorium von Prof. *Winkler*.)

Die Bedeutung der Bulbärläsion bei Syringomyelie für die sensiblen Ausfallerscheinungen.

Von

Dr. B. BROUWER

in Amsterdam.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

In 1896 hat *A. Bosch* (1) in seiner Inaugural-Dissertation darauf hingewiesen, daß die Spaltbildung in der Medulla oblongata bei Syringomyelie ihren Ausdruck haben muß in den sensiblen Störungen bei dieser Krankheit. Diese Arbeit ist nicht erwähnt in der großen Monographie von *Schlesinger* (2); daher ist es zu erklären, daß sie in der späteren Literatur fast ganz übersehen ist. In seinem „Versuch einer Segmentalanatomie“ sagt Prof. *van Rynberk* (3), als er diese Arbeit in Verbindung mit der Frage der segmentären Ausbreitung der dysästhetischen Hautzonen bei Syringomyelie bespricht: „Soweit mir bekannt, ist diese Hypothese nie ernstlich angegriffen worden, so daß eine gründliche Revision der Symptomatologie mit genauer Kontrolle dagegen der pathologisch-anatomischen Abweichungen bei der Syringomyelie noch immer sich als unbedingt notwendig herausstellt.“

In den folgenden Seiten versuche ich einen Teil dieser Aufgabe zu erledigen.

An der Hand eines klinisch observierten und anatomisch untersuchten Falles wirft *Bosch* die Frage auf: Welchen Einfluß hat die regelmäßig gefundene Spalte, welche die Hinterstrangfasern abschneidet und zu Degeneration der medialen Schleife leitet, für die Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie? Der beschriebene Fall sei hier kurz mitgeteilt.

Ein Mann mit Hydrocephalus beginnt 6 Jahre ante mortem zu leiden an progressiver Atrophie der Muskeln der oberen Extremitäten. Dabei Störungen für Wärme-, Kälte- und Schmerzsinne an der linken Hand bei intaktem Tastsinn. Allmählich nahmen die Störungen zu, zumal an der linken Seite, wo auch einige Tastsinnstörungen auftraten. Zum Schluß war

20*

die linke Hälfte des Kopfes mit scharfer Begrenzung in der Mittellinie, der linke Arm, die linke Rumpfhälfte und ein Teil der linken unteren Extremitäten gestört für Wärme- und Kältesinn und für Schmerzsinne. Weiter geringe Tastsinnstörungen an der linken oberen Extremität. Rechts waren dissoziierte Störungen in einem Teil des Antlitzes, des oberen Teiles des Rumpfes und der oberen Extremitäten. Dabei linksseitige Bulbärscheinungen, trophische Störungen, spastisch-paretischer Gang, Kyphoskoliose, Reflexerhöhung mit Clonus an den Beinen.

Die klinische Diagnose: Syringomyelie mit Syringobulbie wurde anatomisch befestigt: es ergab sich Gliomatosis, anfangend in L¹, in dem zentralen Teil der Medulla spinalis aufsteigend, in dem Cervikalmark zu ausgebreiteter Höhle und Spaltbildung führend. Daran anschließend Spaltbildung in dem verlängerten Mark, auf typische Weise die *Fibrae arcuatae internae* abschneidend und zu sekundärer Degeneration in *Oliva inferior*, Schleife und *Corpus restiforme* Anlaß gebend.

Bosch stellt alsdann die Hypothese auf, daß die syringomyelitische Dissoziation der Sensibilitätsstörungen nicht die Folge ist von der Ausbreitung der Höhlen in der Medulla spinalis, jedoch von der Spaltbildung in der Medulla oblongata. Die Gründe, welche er für diese Hypothese anführt, können zusammengefaßt werden in diesen vier Punkten:

1. Da in den Hintersträngen gar keine degenerierten Fasern zu finden waren, können die sensiblen Störungen nicht betrachtet werden als die Folge einer Unterbrechung in der Geleitung der Medulla spinalis.

2. Die Art der Sensibilitätsstörung war eine komplizierte. Erstens waren da die starken Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten, zumal in der linken oberen Extremität. Zweitens eine viel mehr ausgebreitete Störung für Schmerz- und Wärme-wahrnehmung, welche Neigung zeigte, sich über die ganze linke Körperhälfte auszubreiten. Diese letzte konnte nicht erklärt werden aus der Höhlebildung im Cervikalmark, wohl aber aus der Zerstörung der kreuzenden Schleifefasern.

3. Literaturstudium lehrte, daß es mehrere Fälle gibt, wo große Ausbreitung der Höhlen in dem Cervikalmark gefunden wurde und keine Sensibilitätsstörungen konstatiert waren, wenn nur das verlängerte Mark nicht geschadet war.

4. Umgekehrt wurde die partielle Wahrnehmungsstörung regelmäßig gefunden zugleich mit Bulbärläsion, indem — und dies war das wichtigste — in der Literatur über diese Krankheit damals kein Fall da war mit partieller Wahrnehmungsstörung ohne Bulbärläsion.

Bosch dachte natürlich nicht daran, zu verneinen, daß die Höhlebildung in dem Cervikalmark Sensibilitätsstörungen verursachen konnte, er wollte aber nicht ohne weiteres zugeben, daß die äußerst unregelmäßige Ausbreitung der Höhlen in Uebereinstimmung gebracht werden könnte mit der regelmäßigen Ausbreitung der dissoziierten Störung. An dem negativen Argument, daß in der ganzen Literatur über Syringomyelie kein einziger Beweis gefunden wurde für den Satz, daß das Wärme- und Schmerzgefühl — wie die Physiologie lehrte — durch die *Substantia grisea*

nach oben geleitet wird, hält er fest. Anstatt dieses stellt er die Hypothese, daß die partielle Wahrnehmungsstörung die Folge ist der Vernichtung der kreuzenden *Fibrae arcuatae internae*.

Gegen diese Hypothese und zumal gegen das Generalisieren und das Ueberbringen davon auf die Physiologie der sensiblen Systeme hat Prof. *Wertheim Salomonson* in seinem Referat über diese Arbeit (4) angeführt, daß die partielle Wahrnehmungsstörung auch gefunden wird in Fällen medullärer Läsion (zum Beispiel traumatischer), wo sicher keine Störung in der *Medulla oblongata* anwesend ist.

Jetzt in 1912 kann sicher der wichtigste Teil dieser Argumente der Kritik nicht standhalten. Punkt I hat seine Bedeutung verloren, seitdem klinische, experimentelle und vergleichend-anatomische Untersuchungen gezeigt haben, daß ein erheblicher Teil der sensiblen Reize in den Seitensträngen nach oben geleitet wird. Auch Punkt IV darf jetzt nicht mehr gelten. Es sind seitdem mehrere Fälle beschrieben worden, wo die partielle Wahrnehmungsstörung bei Syringomyelie auf ganz typische Weise gefunden war und doch eine Bulbärläsion fehlte.

Ich nenne die folgenden Fälle:

1. *Grund* 1908 (5).

Kein typisches Krankheitsbild. Sensibilitätsstörungen: Tastsinn überall normal. Schmerzsinne gestört im rechten Arm; nach oben nimmt die Störung zu. Wärme und Kälte werden in dem Gebiet von rechter Hand und halbem Vorderarm nicht gefühlt, indem die Wärmewahrnehmung abgeschwächt ist an dem ganzen weiteren rechten Oberarm, rechten oberen Brustteil und Hals, an der Mittellinie aufhörend. Leichte Unsicherheit im rechten Bein.

Anatomisch: Typische Gliosis von D_4 ab nach oben; von C_6 ab Höhlen- und Spaltbildung, zumal in dem rechten Hinterhorn. Von C_6 ab wird die Höhle kleiner. In der *Medulla oblongata* kein Spalt, nur ein wenig mehr Glia in der Umgebung des Zentralkanal und in dem distalen Teil des Hypoglossuskernes. Das hinzugefügte Mikrophoto, welches die Lemniscuskreuzung zeigt, läßt keine Differenz zwischen linken und rechten Schleifenfasern sehen. In der *Medulla oblongata* waren weiter an mehreren Stellen kleine punktförmige Blutungen, welche hauptsächlich in der Nähe der Kerne gefunden wurden und für uns weiter ohne Bedeutung sind.

Dieser anatomisch genau untersuchte Fall zeigt also partielle Wahrnehmungsstörung an der rechten oberen Extremität, welche gedeckt wurde von einer Höhle in dem rechten Hinterhorn des Cervikalmarkes bei normalen kreuzenden Hinterstrangfasern und normalen Lemnisci mediales.

2. *Schlesinger* (Monographie. S. 461. 8. Krankengeschichte).

Mann mit typischer ausgebreiteter Syringomyelie. Die Sensibilitätsstörungen waren folgende:

Rechts. Tastsinn normal. An der Dorsalseite des Vorderarmes hochgradige Hypalgesie. Am Oberarm fleckweise Analgesie, welche den größten Teil des Oberarmes umfaßt. Temperatursinn schwer gestört an der ganzen oberen Extremität.

Links. Tastsinn normal. An der Hand zum Teil Hypalgesie, zum Teil Hyperalgesie. An Vorder- und Oberarm wurden fast keine Schmerzindrücke wahrgenommen. Wärmesinn gestört auf innerer Seite des Oberarmes und

Beugeseite des Unterarmes. Auch auf die Dorsalseite des Vorderarmes Störung.

Am Rumpf auch Störungen in Schmerz- und Wärmesinn. Tastsinn normal. An den Beinen keine Störungen.

Auf Grund der anderen Symptome, welche im Original nachzusehen sind, hatte *Schlesinger* erwartet: Spaltbildung in dem verlängerten Mark. Diese fehlt aber ganz. Die Gliomatosis streckte sich in einem großen Teil des Rückenmarkes aus, nahm in Ausbreitung nach oben gegen das Halsmark zu und zeigte hier Spaltbildung. Es war weiter auch Hydrocephalus da, wodurch der Hirnstamm plattgedrückt war, und die Schleife breiter und und platter erschien. Als sekundäre Degeneration war darin nicht nachzuweisen. Es waren leichte Veränderungen in einer spinalen Glosso-pharyngeuswurzel und in dem linken Corpus restiforme, aber „in betreff der Zahl der Fibræ arcuatae internæ ist aber zwischen links und rechts kein Unterschied“.

3. *Lhermitte* und *Artom* (6), 1907.

Typischer Fall ohne Bulbärscheinungen (Krankenvorstellung von *Raymond* und *Guillain* in der Société Neurologique (7).

Sensibilität: Rechter Arm Thermanästhesie. Linker Arm Thermo-hypästhesie. Auf der Brust eine dissoziierte Störung (Dissociation syringomyélique), welche auf den Bauch und das rechte Bein überging. das Gebiet der Sakralwurzeln aber freilassend.

Anatomisch genau untersucht an *Pal*-, *Nißl*-, v. *Gieson*-Präparaten. Höhlenbildung, anfangend in C₄, sich weiter kontinuierlich ausdehnend bis D₉. Im Lendenmark keine Höhle, Substantia grisea wieder normal. In dem verlängerten Marke keine Spaltbildung. Normale Fibræ arcuatae internæ (an Mikrophotos gezeigt).

Daß man sonst keine Fälle in einer so ausgebreiteten Literatur wie der von der Syringomyelie finden kann, braucht nicht zu wundern, wenn man bedenkt, daß dieses Leiden an sich gewöhnlich erst dann zum Tode führt, wenn die Oblongata in ernsthafter Weise angegriffen ist und nur interkurrente Krankheiten die Gelegenheit bieten, derartige Fälle anatomisch zu untersuchen.

Diese genannten Fälle genügen, die Gründe in Punkt IV von *Bosch* zu widerlegen. Außerdem lehrt — wie schon oben gesagt ist — die Klinik der Rückenmarkskrankheiten mit Sicherheit, daß die dissoziierten Störungen auch vielfach gefunden werden, wenn von einem Leiden des verlängerten Markes die Rede nicht sein kann. Ein genau anatomisch untersuchter Fall ist von *Déjerine* beschrieben (8).

Mann mit Fractura vertebrae lumbalis. Totale Paraplegie der unteren Extremitäten. Oberflächliche und tiefe Reflexe erloschen. Incontinentia urinae et alvi. Totale Anästhesie für alle Qualitäten von den Füßen bis zum Umbilicus. Weiter keine Störungen im Tastsinn, aber eine teile Störung für Wärme- und Schmerzsinne an der rechten Thoraxhälfte bis 2 oder 3 C M unter das Schlüsselbein, sich ausdehnend über die innere Seite des rechten Armes und Hand. Also dissoziierte Störung von C₇ bis D₉. Anatomisch: Totale Querläsion in dem Niveau L₁ L₂ L₃ mit den gewöhnlichen auf- und absteigenden Degenerationen. Dabei aber eine Höhle in D₁₂, welche die Hinterhörner zur Seite drängte, in D₁₁ und D₁₀ sich nicht ändernd. Ziemlich plötzliche Aenderung in D₉: da nahm die Höhle das ganze rechte Hinterhorn ein und ließ das linke frei. Dieser Zustand blieb unverändert in allen höheren Dorsalsegmenten; in C₈ und C₇ war ein Spalt, welcher das Hinterhorn vollkommen von dem Vorderhorn abschnitt. In C₆ normales Hinterhorn. Außer den sekundären Veränderungen weiter keine Abnormitäten.

Man findet übrigens auch bei der Syringomyelie die partielle Wahrnehmungsstörung niemals schöner, als in den beginnenden Fällen, welche noch keine Bulbärererscheinungen zeigen.

Dürfen also die Gründe in den Punkten I und IV von *Bosch* jetzt nicht mehr gelten, auch gegen den dritten Punkt sind einige Beschwerden einzubringen. Die Fälle ohne Sensibilitätsstörungen mit Höhlenbildung im Rückenmark ohne Bulbärläsion waren die von *Joffroy* und *Achard* (9) 1887, *Schlesinger*, S. 455, und *Strümpell* (10) 1880. Studieren wir diese Fälle in den Originalarbeiten nach, dann stellt sich heraus, daß in dem ersten Fall von *Joffroy* der Bulbus nicht mikroskopisch untersucht wurde. Auch in dem Fall von *Schlesinger* geschah dies nicht, denn er schreibt: „In der Höhe der Pyramidenkreuzung zieht von dem gänzlich geschlossenen normalen Zentralkanal aus ein breiter gliöser Streifen gegen die Peripherie des Rückenmarkes in der Richtung des linken Hinterhornes. Auf diesem Wege wird die aufsteigende Trigeminiwurzel vernichtet, jedoch die Pyramiden- und Kleinhirnrückenstrangbahn nicht geschädigt. Hier und da dringen gliöse Züge in den Hinterstrang auf kurze Strecken ein, entlang dem hinteren Septum verläuft ein etwas breiterer. Leider sind die höher gelegenen Abschnitte bei der Herausnahme derartig geschädigt worden, daß ein Studium derselben nicht möglich wurde.“ An der Hand dieser Beschreibung ist es nicht gewagt, anzunehmen, daß in diesem Falle wahrscheinlich Spaltbildung in der Oblongata stattgefunden hat. Uebrigens war diese Frau schwer krank (Peritonitis), als sie untersucht wurde, und eine genaue Sensibilitätsprüfung war dadurch nicht möglich. *Schlesinger* spricht auch nur von *größeren* Störungen. Weiter kann man sich aus der Beschreibung und den Abbildungen der anderen Fälle keine genaue Vorstellung machen, inwieweit die Zellen der Hinterhörner vernichtet sind oder inwieweit nur Verdrängung stattgefunden hat. Den Forderungen, welche man jetzt an derartige Beschreibungen stellen muß, entsprechen diese nicht mehr: sicher genügen diese nicht mehr als Beweis für den Satz, daß es mehrfach Fälle gibt ohne Sensibilitätsstörungen mit großer Höhlenbildung im Rückenmark, wenn nur nicht die Oblongata gelitten hatte.

Was den zweiten Punkt von *Bosch* betrifft, so muß auch jetzt noch daran festgehalten werden, daß die Ausbreitung der sensibel gestörten Gebiete bei Syringomyelie eine komplizierte ist und nicht allein erklärt werden kann aus dem Rückenmarksleiden. Die Bulbusläsion mit ihrer Zerstörung eines wichtigen Teiles der sensiblen Bahnen muß ihre Bedeutung für die sensiblen Ausfallerscheinungen haben. Diese Tatsache wird in der Literatur nur hier und da besprochen [*Schlesinger* (18), *Raymond* u. *Lejonne* (31), *Petrén* (12), *Bischofwerder* (34), *Kutner* und *Kramer* (32), *Philippe* und *Oberthür*]. In einem Vortrag in der Société Neurologique de Paris 1899 (11) haben *Philippe* und *Oberthür* betont, wie regelmäßig in weit fortgeschrittenen Fällen die Spaltbildung in der Medulla oblongata vorkommt. Diese Regelmäßigkeit bringt sie

dazu, zu sagen: „Pareille constance permet d'attribuer à la dite lésion un rôle sérieux dans la pathogénie des anesthésies syringomyéliques; car, ne l'oublions pas, malgré sa petite étendue, elle coupe les fibres sensibles du ruban de Reil. Nous savons bien la difficulté que le clinicien éprouve à expliquer certaines anesthésies complexes au cours de la syringomyélie; il est autorisé, croyons-nous, à faire appel à cette lésion bulbaire, quand il sera en présence d'une syringomyélie avec troubles anesthésiques, non dissociés.“ In der Diskussion fragte *Gilles de la Tourette*, ob diese Läsion alles erklären konnte, was die Sensibilitätsstörungen bei dieser Krankheit betrifft. Aus der Antwort ist allein zu lesen, daß die Vortragenden nur auf die Regelmäßigkeit dieser Bulbärläsion haben weisen wollen.

Daß dieser Punkt im allgemeinen nur wenig Interesse in der Literatur gefunden hat, ist meines Erachtens die Folge davon, daß die ausgebreiteten Veränderungen in der Medulla spinalis genügend alle sensiblen Störungen des Rumpfes und der Extremitäten scheinen erklären zu können. Diese Veränderungen sind aber nicht so groß, als sie scheinen, denn bei dem anatomischen Studium mehrerer Fälle dieser Krankheit muß doch auffallen, wie wenig die sekundären Degenerationen in Uebereinstimmung sind mit den anscheinend enormen primären Veränderungen. Man kann ruhig sagen, daß bei Syringomyélie nur die Teile sekundär degenerieren, welche in Neuronenverband stehen mit Teilen, die durch den Homogenisierungsprozeß (im Sinne *Schlesingers*), gefolgt von Höhlenbildung, angegriffen worden sind. Dieser Prozeß wirkt dabei sehr lokal: man kann öfters sehen, daß unmittelbar neben einer Höhle, welche ein Teil einer Zellgruppe vernichtet hat, sich — von ihrem Platz gedrängte — aber übrigens normale Zellen befinden. Und verdrängte und doch nicht degenerierte Hinterstränge sind bei Syringomyélie gar nicht selten. Wie gut derartig verdrängtes Gewebe noch funktionieren kann, hat die pathologische Anatomie der Geschwülste im zentralen Nervensystem genügend bewiesen.

Erklären indessen diese ausgebreiteten Medullärveränderungen, warum man nur wenig acht gegeben hat auf die physiologische Bedeutung der Spaltbildung in der Medulla oblongata, unbedingt unrichtig ist die Vorstellung, welche *Petrén* (12) gibt. In seinem Fall waren starke sensible Störungen konstatiert; anatomisch fand man ausgebreitete Höhlenbildung vom Sakralmark bis ins Cervikalmark, weiter die typische Spalte in dem verlängerten Marke mit den sekundären Veränderungen. *Petrén* sagt, daß die Abschneidung der *Fibrae arcuatae internae* keine klinischen Erscheinungen geben könnte, da die Fasern in den Hintersträngen, namentlich in den *Goll'schen* Strängen, schon vernichtet waren. Mit anderen Worten: die Funktionsstörung durch Ausfall der *Fibrae arcuatae internae* verursacht deckt sich mit derjenigen, die durch Zerstörung der *Goll'schen* und *Burdach'schen* Kerne veranlaßt wird. Das ist schon deshalb nicht richtig, weil in diese *Fibrae arcuatae* ein wichtiger Teil der *Trigeminusfasern* aufgenommen ist, welcher

aus der spinalen Trigeminiwurzel sich löst und in den kaudalen Teilen der Oblongata sich kreuzt.

Habe ich nun an der Hand der oben genannten Dissertation gezeigt, welche Bedeutung die Bulbärläsion für die sensiblen Störungen *nicht* hat, so kommt jetzt die positive Seite der Frage an die Ordnung. Ich werde versuchen diese Frage zu beantworten an der Hand eines ganz typischen Falles, welchen ich in der Klinik von Prof. *Wertheim-Salomonsen* beobachtet und an Serienschnitten in dem Laboratorium von Prof. *Winkler* untersucht habe. Die klinischen Daten werden zuerst kurz mitgeteilt.

Frau, 57 Jahre, war immer gesund bis 8 Jahre ante mortem. Die ersten Erscheinungen der Krankheit waren multiple Geschwüre an den Fingern der rechten Hand. Diese wurden inzidiert; weil bei diesem operativen Eingriff kein Schmerz gefühlt wurde, ist Pat. nach der Nervenpoliklinik geschickt worden. Muskelatrophien und dissoziierte Sensibilitätsstörungen führten schon im Frühstadium zu der Diagnose Syringomyelie. Die Hände wurden allmählich magerer und schwächer; einige Jahre später trat Asymmetrie des Antlitzes auf, hing das linke obere Augenlid. Dabei wurde die Sprache allmählich weniger deutlich, das Schlucken geschah nicht ohne Fehler, und auch das Gehen wurde schlechter. Aus dem Status morbi (August 1907) teile ich die folgenden Notizen mit:

Frau von mittlerer Größe. Am behaarten Kopf keine Besonderheiten. Linksseitige Ptosis. Das linke Auge liegt etwas tiefer als das rechte. Linke Pupille ist eng, rechte mittelweit. Beide sind rund und reagieren schnell auf Licht und Konvergenz. Übrigens keine Erscheinungen von Sympathikusläsion. Augenbewegungen intakt. Kein Nystagmus. Rechter Facialis rechts etwas weniger gut innerviert als links, aber nur geringe Differenz. Rechte Zungenhälfte sehr atrophisch mit fibrillären Kontraktionen. Rechter Gaumenbogen paretisch. Kaubewegungen rechts weniger gut als links. Kopfbewegungen normal. Starke Atrophie der Muskeln des rechten Schultergürtels, mit Beschränkung der Bewegungen des rechten Armes in dem Schultergelenk. Beiderseits Andeutung von Klauhand, zumal links. Links auch Affenhand. Beide Arme zeigen Muskelatrophien. Thenar und Hypothenar beiderseits atrophisch. Hochgradige Störung der Fingerbewegungen. Keine Kyphose, nur leichte Skoliose im Cervikalteil des Rückens. An den unteren Extremitäten keine Muskelatrophien. Paraparese der Beine. Geringe Blasenstörungen.

Die Sprache war monoton und dysarthrisch. Geringe Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten. Rigidität im rechten Bein.

Corneareflex rechts schwach, links hoch. Masseterreflex erhöht. Armreflexe aufgehoben. Bauchreflexe verschwunden. Patellarreflexe beiderseits erhöht mit leichtem Knieclonus. Achillesreflexe erhöht. Kein Flußclonus. Rechts Babinski, links Strümpell.

Astereognosie an der rechten Hand. Linke Hand normal. Sinn der Lagerung erhalten. Tiefe Muskel- und Gelenksinn in den großen und kleinen Gelenken des rechten Armes absolut verschwunden. An dem linken Arm und an den Beinen keine Störung.

Tastsinn. Anästhesie des rechten Armes, des Halses, der Brust bis unter die Warze, des oberen Teiles des Rückens. Hypästhesie in der rechten Hälfte des Antlitzes. An der linken Seite keine Tastsinnstörungen. Untere Extremitäten normal. Bei früheren Untersuchungen wurden am rechten Bein auch einige falsche Angaben gemacht.

Schmerzsin. Analgesie des rechten Armes, des Halses, der Brust bis einige Zentimeter unter der Warze, des oberen Teiles des Rückens. Hypalgesie der rechten Hälfte des Kopfes. Weiter Analgesie des linken Armes und Hypalgesie des linken oberen Rumpfteiles. Hypalgesie an der Beuge-seite des ganzen rechten Beines.

Temperatursinn. Beide Arme und Hände vollkommen anästhetisch für Wärme- und Kältereize. An der oberen Rumpfhälfte zum Teil Thermohypästhesie, zum Teil Thermanästhesie.

Geruch und Geschmack ohne Störung.

Keine gröberen Störungen in den Sekretionsapparaten.

Keine Abweichungen in den inneren Organen.

Keine intellektuellen Defekte.

Allmählich schritt die Krankheit fort, und zumal die motorischen Störungen wurden viel grösser. Die Parese der unteren Extremitäten nahm zu, die Muskelatrophien an den oberen Extremitäten und an den Schultergürteln breiteten sich aus; auch die Halsmuskeln atrophierten, so daß Pat. ganz hilflos wurde. In den letzten Lebensmonaten wurde sie hyperästhetisch an der rechten Körperseite. Nachdem ein wiederholter Herpes zoster in den Brustsegmenten aufgetreten war, welcher ohne Beschwerde genas, trat plötzlich der Tod ein unter Erscheinungen von Atemnot.

Bei der Obduktion wurde festgestellt: Leptomeningitis chronica, Hypertrophia, Dilatatio et Degeneratio adiposa cordis. Cholelithiasis, Syringomyelia.

Rückenmark und Hirnstamm wurden an Serienschnitten bis in den Thalamus opticus untersucht. Färbung mit Karmin, Hämatoxylin, nach Weigert-Pal und Doppelfärbung.

Die Beschreibung der Schnitte folgt hier.

Sakralmark.

S₄ normaler Zentralkanal. Keine Gliosis. Zellen normal. In dem hinteren Teil des rechten Seitenstranges ein kleiner Degenerationsfleck. Die Randzone des ganzen Querschnittes ist etwas heller als in normalen Schnitten. Die Wurzeln sind gut gefärbt. Die Pia mater ist sehr verdickt, hat viele Blutgefäße.

S₃, S₂. Wie der vorige Schnitt. Nur ist der Degenerationsfleck im rechten Seitenstrang etwas größer.

S₁. Der Zentralkanal ist zu weit, ist aber begrenzt von einer schönen, nicht gewucherten Ependymschicht. In der Umgebung keine Gliosis. In Vorder- und Hinterhörnern normale Zellen. Die feineren Fasern in den Hörnern erhalten. Commissura anterior et posterior normal. Die Randzone des ganzen Querschnittes zu hell gefärbt. Im linken Seitenstrang vielleicht eine geringe Degeneration in dem Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahn, viel deutlicher aber im rechten Seitenstrang. In Vorder- und Hintersträngen keine Veränderungen. Wurzeln normal.

Lumbalmark.

L₅. Außer den genannten Veränderungen nichts Neues. Der Zentralkanal ist etwas umgebildet, zeigt keine Ependymwucherung. Schöne Hinterstränge.

L₄. Zentralkanal wieder erweitert. In der Nähe ein wenig Gliawucherung. Zellen normal.

L₃, L₂ wie L₄.

L₁. Der Zentralkanal ist hier sehr erweitert und plattgedrückt. Geringe Gliawucherung in der Umgebung. Die Hinterstränge zeigen keine Veränderung. Degeneration in der rechten Pyramidenbahn viel deutlicher. In der linken bleibt sie unbedeutend. In den Vordersträngen keine Degeneration. Die Zellen des kaudalen Teiles der Clarkschen Säule beiderseits normal.

Dorsalmark.

D₁₂ kaudale Hälfte. Die Gliawucherung hat plötzlich sehr zugenommen. An der Stelle des Zentralkanales liegt ein runder Tumor.

der im Zentrum eine Höhle zeigt; diese ist nicht von Ependym begrenzt. Diese Wucherung dringt vorwärts auf die Commissura anterior, läßt die Commissura posterior frei. Die Zellgruppen in den Vorder- und Hinterhörnern sind unverletzt, nur ist ein kleiner Teil des rechten *Clarkschen* Säule von der Wucherung umgriffen.

D_{12} orale Hälfte. Die Wucherung hat sich sehr ausgebreitet. Im Zentrum eine Höhle, welche ihren Ursprung nimmt aus einer dickeren Gliawucherung, die auf der Stelle liegt, wo der Zentralkanal sonst zu sein pflegt. Der Tumor ist zusammengesetzt aus zahlreichen kleinen Zellen, welche hier und da ringförmig gruppiert sind, doch innerhalb des Ringes kein Lumen zeigen. Ein Zentralkanal ist nicht herauszufinden. An der Peripherie liegen die Zellen viel enger aneinandergeschlossen wie im Zentrum, wo die Maschen viel deutlicher sind. Die rechte *Clarksche* Säule ist zum Teil in den Tumor aufgenommen. Viele Zellen darin sind zerstört; unmittelbar neben der Höhle sind die Zellen aber ganz normal. Vorder- und Hinterhornzellen normal. Auch die feinere Faserung darin ist erhalten. Die Degeneration in der rechten Pyramidenseitenstrangbahn deutlich, in der linken schwer zu finden. In den Vordersträngen keine Veränderung. In den Hintersträngen eine Degeneration im ventralen Hinterstrangfelde. Die Randsklerose und die Leptomeningitis wie oben.

D_{11} , D_{10} . Wie D_{12} koraler Teil. Nur wird die Höhle größer. Bis jetzt ist die Form des Querschnittes im Vergleich mit normalen Schnitten nicht nennenswert verändert. In

D_9 aber ist das Rückenmark in der Breite ausgedehnt; dabei zeigt der Tumor Neigung, sich mehr auf die rechte als auf die linke Seite auszubreiten. Die Wucherung ist umfangreicher geworden, drückt jetzt auf die Vorderhörner, zumal auf das rechte, wo mehrere Zellen und Fasern ausgefallen sind. Die Degeneration in den Hintersträngen ist nicht so intensiv mehr und liegt hier unmittelbar neben der Mittellinie. In der rechten *Clarkschen* Säule sind viel weniger Zellen als in der linken. Der Prozeß hat die Hinterhörner noch nicht erreicht; die Zellen sind da normal.

D_8 . Der Gliatumor hat sich noch mehr in der Breite ausgedehnt, ist ziemlich solide mit einigen kleineren Höhlen im Zentrum. Das linke Hinterhorn ist ganz nach oben, das rechte nach lateral gedrungen. In dieser Ebene hat das linke mehr Zellen verloren als das rechte. In beiden Vorderhörnern fehlen Zellen. Die rechte Pyramidenbahn ist zirkumskript degeneriert. In dem linken Seitenstrang nur hier und da einige hellere Stellen. Der linke Vorderstrang ist etwas heller gefärbt als der rechte. Im allgemeinen ist es auffallend, wie gut bei einer derartigen Formveränderung die Fasern koloriert sind. Zumal die Hinterstränge treten dunkel gefärbt hervor, außer einer leichten Degeneration im ventromedialen Teil, welche aber nicht sehr intensiv ist.

D_7 . Der Tumor hat speziell die linke Seite der Hörner weggedrückt. Die Mitte des linken Hinterhorns wird von der Gliawucherung eingenommen, wodurch viele Zellen vernichtet sind. Beide Vorderhörner sind plattgedrückt, zumal das linke. In dieser Ebene zeigt der linke Vorderstrang eine zirkumskripte Degeneration in dem Gebiet der Pyramidenvorderstrangbahn.

D_6 . Wie D_7 . In der Mitte des Gliatumors ist ein schmaler Spalt.

D_5 . Die Gliawucherung sendet einen Ausläufer in den rechten Hinterstrang. Beide Hinterhörner sind hier nicht als solche wiederzuerkennen. Ein Zentralkanal ist hier ebensowenig wie im ganzen Dorsalmark zu sehen. In den Hintersträngen keine systematische Degeneration. Vorderstränge wie oben. Das Studium der *Flechsig'schen* und *Gowers'schen* Bahnen, der spino-thalamischen und spino-tektalen Bahnen wird erschwert durch die Randsklerose. Mit Sicherheit ist nur zu sagen, daß die rechte *Flechsig'sche* Bahn schwer degeneriert ist, indem die linke normal ist.

D_4 . Die Form des Tumors wird hier unregelmäßiger, auch in dem linken Hinterstrang ist ein Ausläufer. In den drei obersten Dorsalsegmenten bleibt der Zustand ungefähr unverändert. In D_2 und D_1 , wo das linke Hinterhorn wieder als solches zu sehen ist, befindet sich eine Höhle in der Mitte des Restes des Hinterhorns. Die Formveränderung des Rückenmarkes ist in D_1

ziemlich groß, der Gliatumor hat das ganze rechte Hinterhorn bis an die Peripherie durchwuchert. Es sind mehrere Höhlen darin zu sehen. Die übrigen Veränderungen sind dieselben; die Hinterstränge zeigen keine deutliche Degeneration.

Cervikalmark.

Von C₈ bis C₁ ist die Formveränderung des Rückenmarkes enorm: der ganze Querschnitt ist in der Breite ausgedehnt, in dorsoventraler Richtung zusammengedrungen. Nur schwer sind die verschiedenen Teile wiederzuerkennen. Die Formveränderung nimmt zu von C₈ bis C₅, wo sie am meisten ausgesprochen ist; dann nimmt sie allmählich etwas ab, ist in C₃ noch ziemlich stark, indem in C₂ die normale Form zurückkommt. Von C₈ bis C₂ sind beide Seiten ungefähr in gleichem Maße getroffen, in C₂ und höher überwiegt deutlich die rechte Seite. In C₈, C₇, C₆, C₅, C₄ und C₃ sind die Hinter- und Vorderhörner verschwunden; das Zentrum des Querschnittes ist ein großer Gliatumor mit mehreren Höhlen. Ein Zentralkanal ist nicht da. In diesen Segmenten sind die Hinterstränge gut erhalten. Die Seiten- und Vorderstränge zeigen die oben genannte Degeneration im Gebiete der rechten Pyramidenbahn, übrigens läßt die enorme Verdrängung kein sicheres Urteil über eventuelle Degenerationen zu. Auch in den meist verdrängten Segmenten aber sind in den Seitensträngen zahlreiche Faserbündel sicher nicht degeneriert. In C₄ und C₃ sieht man beiderseitig einen Degenerationsstreifen, welcher bogenförmig verläuft, um die Stelle herum, wo das Vorderhorn erwartet werden könnte.

C₂. Rechts ist ein Teil des Vorderhornes mit feiner Faserung und mehreren Zellen zu sehen, links aber noch nicht. In den Vorderseitensträngen ist die bogenförmige Degeneration (an der linken Seite um das Vorderhorn herum) deutlich zu sehen. Die Form des Querschnittes ist fast normal, aber die Höhlenbildung ist hier so groß wie in keinem anderen Segment. Ein Gliastreifen dringt in den linken Hinterstrang, zeigt aber keinen Verfall. An der rechten Seite erreicht die Höhle die Peripherie, und das Hinterhorn ist ganz verschwunden. Das linke ist wieder zum Teil anwesend und hat mehrere Zellen. Schön gefärbt bleiben die Hinterstränge. Die Degeneration in dem Pyramidensystem ist nicht weniger deutlich als in kaudalern Schnitten. Die Commissura posterior ist nicht zu sehen, die Commissura anterior zum Teil, zumal die linke Hälfte.

C₁. Hier ist wieder ein normaler Zentralkanal. In der Umgebung starke Gliawucherung, dorsal vom Kanal eine große Höhle. In den Seitenteilen und dem ventromedialen Teil der Hinterstränge ist Gliawucherung ohne Verfall des Gewebes. Keine Degeneration in den Hintersträngen. Das linke Hinterhorn hat sich wiederhergestellt; es sind viele Fasern und Zellen darin. Das rechte ist als solches nicht da. Die Commissura anterior ist ungefähr normal, von der Commissura posterior ist keine Spur zu sehen. Im linken Vorderhorn sind viele Zellen, im rechten nur sparsame. Im linken Seitenstrang ist ein Degenerationsfleck, ungefähr da, wo die spino-thalamischen und spino-tektalen Bahnen liegen müssen. Diese Degeneration schließt sich an bei der bogenförmigen Degeneration rings um das Vorderhorn. Die Beurteilung des rechten Seitenstranggebietes wird erschwert durch die Verdrängung; dabei läßt auch in dieser Ebene die Randsklerose kein sicheres Urteil zu über die Gowerschen Bahnen. Die Degeneration der rechten Pyramidenbahn ist auch hier in dem rechten Seiten- und linken Vorderstrang sehr deutlich. Der linke zeigt nur geringe Differenzen mit normalen Schnitten.

Mikrophoto I gibt eine Uebersicht über den Zustand des Rückenmarkes.

Der folgende Schnitt trifft den Anfang der Pyramidenkreuzung. Die ganze rechte Seite der Coupe ist schmaler als die linke. Ein normaler Zentralkanal ist da. Ein wenig rechts dorsal davon verläuft ein schmaler Spalt schräg nach rechts und nach unten gerichtet, den ventralen Rand der spinalen Trigeminuswurzel entlang zur Peripherie. Sonst sind in dieser Ebene keine Gliawucherungen zu sehen. Die Gollischen und Burdachschen Stränge sind rechts sehr faserarm; die Zellen darin fehlen ganz. Die spinale

Trigeminuswurzel hat hier viele Fasern verloren. Alle kreuzenden Fasern aus den Hintersträngen sind vernichtet. Ein Teil der Pyramidenkreuzung ist atrophisch. Die rechte *Flechsig'sche* Bahn ist zerstört, die linke ist normal. Das Gebiet der *Gowers'schen* und der spino-thalamischen und spino-tektalen Bahnen ist an der linken Seite (also wo der Spalt nicht liegt) fasernärmer als an der rechten Seite, obschon auch hier Fasern ausgefallen sind. Der Rest der Vorderhörner, welcher in dieser Ebene noch zu sehen sein muß, ist normal.

Dors. 12

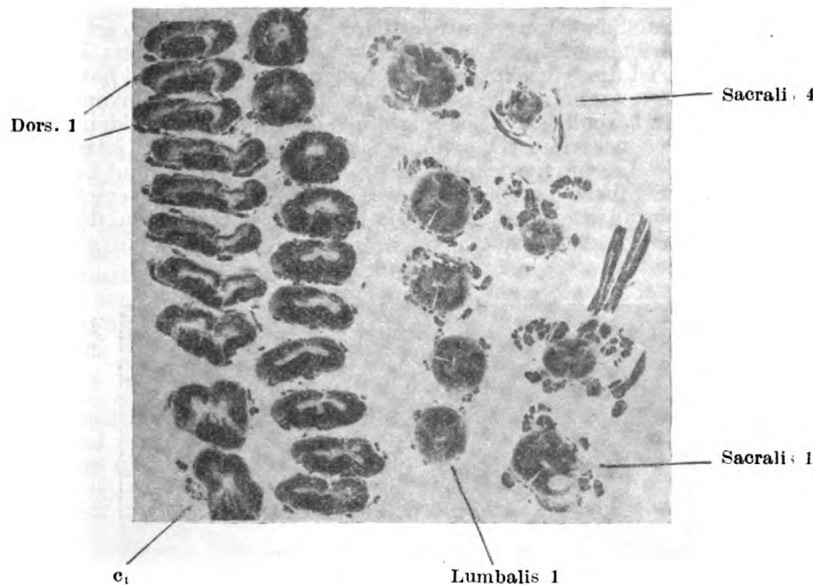


Fig. 1.
Rückenmark.

Der linke Vorderstrang hat weniger Fasern als der rechte. An der linken Seite ist der Nervus accessorius erhalten, an der rechten fehlen diese Fasern. In höheren Schnitten bleibt die Faserung aus den Hinterstrangkernen vollkommen abgeschnitten und die Zellen in den *Goll'schen* und *Burdach'schen* Kernen sind ganz verschwunden. Steigen wir noch etwas, dann erscheint in dem am meisten lateral gelegenen Teil des *Burdach'schen* Kernes der *Monakow'sche* Kern, der ganz normal ist. Die spinale Trigeminuswurzel mit ihrer Substantia gelatinosa selbst ist zum größten Teil gespart, aber alle daraus tretenden Fasern, welche sich schon so kaudal kreuzen, wie *Wallenberg* (13) gezeigt hat, sind abgeschnitten. Die Substantia gelatinosa quinti hat an der rechten Seite viel weniger Zellen als an der linken, und die Fasern, welche dorsolateral auf der Substantia liegen, sind rechts weniger zahlreich. Der Zentralkanal ist erhalten. Man sieht an seiner linken Seite einige Zellgruppen, welche zum XI., zum Teil auch zum X. Nerven gehören. Rechts fehlen diese ganz, da die Spalte mitten darin beginnt. Diese Spalte fällt in die *Flechsig'sche* Bahn, in das Aderieren des Seitenstrangbündels und zum Teil auch in die Vorderseitenstrangreste. Der Tractus spino-thalamicus und spino-tectalis und die ventrale Kleinhirnseitenstrangbahn bleiben gerade etwas ventral von der Spalte. Diese Bahnen haben wohl Fasern verloren, aber sind nicht unmittelbar von dem Prozeß angegriffen worden, und sind selbst besser gefärbt als die der linken Seite. Weiter ist die linke Pyramidenbahn deutlich degeneriert.

In der Ebene, wo der Beginn der Olivae inferiores zu sehen ist, und der Schnitt dadurch mehr den Charakter der Medulla oblongata bekommt, ist außer der genannten Spalte ein Gliastreifen, welcher zum Teil auch Spaltbildung zeigt, ausgeht von derselben Stelle wie der vorige, unmittelbar dorsal sich wendet die Mittellinie entlang in den Goll'schen Strang zur Peripherie. Der Hypoglossuskern ist rechts ganz verschwunden, links erhalten. Die Zellen der Vagusgruppe sind auch nicht da. Die Hypoglossusfasern sind schwer degeneriert, die spinale Glosso-pharyngeus-Vaguswurzel ist hochgradig atrophisch. Degeneration im linken prädorsalen Bündel und in der Olivenzwischenschicht. Monakowscher Kern erhalten. Die Zellen des Nucleus lateralis sind links normal, rechts sind mehrere ausgefallen.

In höheren Schnitten, wo die Oliven größer werden, zeigt die linke Olive große Veränderungen. In diesem kaudalen Teil sind fast alle Zellen verschwunden, ist die feine Faserung viel weniger deutlich und hat auch der Hilus viele Fasern verloren. Die Schleifenfasern in der linken Olivenzwischenschicht sind sehr atrophisch. Hier zeigt auch die rechte Pyramidenbahn eine sehr geringe Degeneration. Die spinale Trigeminuswurzel ist jetzt auch an der rechten Seite besser entwickelt. Die kreuzenden Quintus- und Lemniscusfasern und die Fibræ cerebello-olivares sind rechts alle verschwunden. Die Fibræ arcuatae internae ventrales haben nur wenig gelitten, die dorsales aber sind erheblich degeneriert.

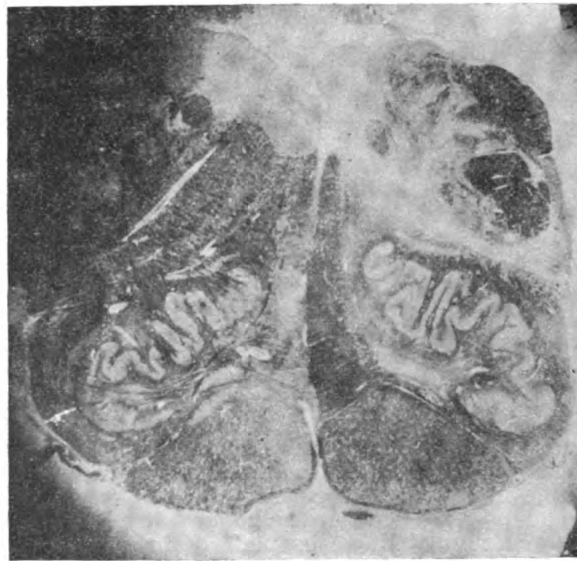


Fig. 2.

Da wo der Zentralkanal beginnt sich zu öffnen, sieht man, wie die rechte Olive auf normale Weise die kreuzenden Fasern nach der linken Seite aussendet; die cerebellaren Fasern, welche von der rechten Olive nach dem rechten Corpus restiforme gehen müssen, fehlen in dieser Ebene ganz. Die Zellen in der rechten Olive zeigen keine Veränderung. Der rechte Nucleus lateralis in der Formatio reticularis ist fast ganz verschwunden, der linke aber ist normal. Nebenoliven sind hier noch nicht. Ausfall in der dorsalen Quintusbahn ist noch nicht festzustellen. Die übrigen Veränderungen wie oben.

Photo II zeigt den folgenden zu beschreibenden Schnitt. Der Zentralkanal hat sich ganz geöffnet. Der Hypoglossuskern — auch die Neben-

kerne Nucleus Staderini, Nucleus Roller, Nucleus eminentiae teretis — ist ganz verschwunden. Die spinale Vagus-Glossopharyngeus-Wurzel fängt an etwas besser zu werden. Man sieht, wie die Spalte die Peripherie erreicht mitten in die *Flechsigsche* Bahn. In der Substantia gelatinosa der rechten spinalen Trigeminuswurzel liegen viel weniger Zellen als in der linken. Man sieht weiter die Differenz in den Oliven. Die Zellen in der linken Nebenolive sind verschwunden, in der rechten normal. Wie aus dem Photo zu sehen ist, geht die Spalte mitten durch die rubrospinale Bahn. Das Gebiet der spino-thalamischen und spino-tektalen Bahnen und der *Gowerschen* Bahn bleibt gerade ventral davon. Bei genauer Kontrolle mit normalen Schnitten ist festzustellen, daß Fasern ausgefallen sind, aber nicht so viele wie an der linken Seite. Am deutlichsten ist es links in der *Gowerschen* Bahn, aber auch da kann von einer systematischen Degeneration nicht die Rede sein. Die übrigen Veränderungen wie oben.

Haben die unteren Oliven einmal ihr Maximum erreicht, dann zieht die Spalte sich allmählich von der Peripherie zurück, und unmittelbar wenden sich *Fibrae cerebello-olivares* lateral um die Spalte herum zu den Oliven. Bald erscheinen dann auch normale Zellen in der gekreuzten Olive, zuerst in dem ventralen, dann auch in dem dorsalen Teil. Die dorsale Nebenolive ist in dieser kaudalen Ebene noch atrophisch. Der rechte Nucleus ambiguus hat viele Zellen verloren, da er unmittelbar von der Spalte getroffen worden ist. Der mediale Teil des rechten Hypoglossuskernes ist hier erhalten — man sieht auch einige normale Fasern austreten. Auch die Nebenzellgruppen (*Staderini* u. s. w.) sind zum Teil anwesend. Der dorsale Vaguskerne ist erhalten, liegt aber viel weniger entfernt von dem Hypoglossuskern als der linke. Die spinale Glossopharyngeuswurzel zeigt keine deutliche Atrophie mehr. Kreuzende Trigeminusfasern, *Gowersche* Bahnen, aberrierendes Seitenstrangbündel, Status quo ante. Es gibt stärkeren Fasernausfall medial von der spinalen Trigeminuswurzel (*Pupillenerweiterungsbahn* von *Breuer* und *Marburg*, die bulbären Sympathikusfasern).

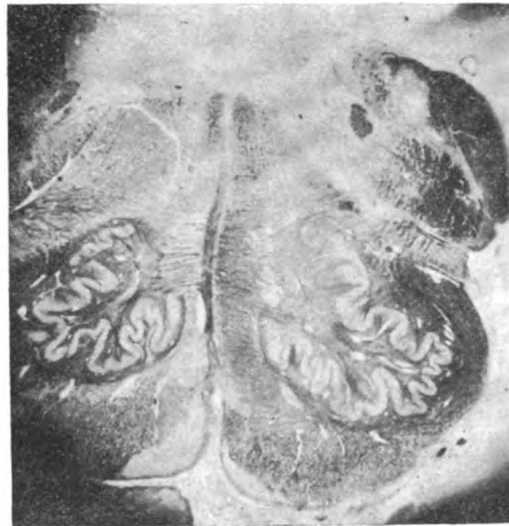


Fig. 3.

Photo III zeigt den folgenden zu beschreibenden Schnitt. Die Spalte hat sich weiter von der Peripherie zurückgezogen. Viele *Fibrae cerebello-olivares* passieren jetzt; doch zeigt das Corpus restiforme im Vergleich mit Schnitten von derselben Höhe der anderen Seite einige Atrophie. Es kommen

mehrere normale Hypoglossusfasern. Die Oliven sind ungefähr normal. Die Degeneration im linken prä dorsalen Bündel und der linken Olivenzwischen-schicht ist hochgradig. Man sieht die deutliche Degeneration im Gebiete der rechten *Flechsig'schen* Bahn und des rechten aberrierenden Seitenstrang-bündel. Die absteigenden Oktavuswurzeln sind normal. Weiter siehe oben. Die Spalte wird jetzt schnell kleiner und wenn die primären Oktavuskern-e erscheinen, ist sie fast ganz verschwunden. Die Oktavussysteme sind nicht von dem Prozeß geschädigt, weder in den Kernen, noch in den Fasern. Das Corpus restiforme hat sich weiter ziemlich gut entwickelt. In dieser Höhe ist nur eine geringe Differenz in der spinalen Trigeminuswurzel zu finden. Die Degeneration im Lemniscusgebiete ist ungeändert, auch die retrograde Degeneration in der linken Pyramidenbahn ist noch da (in der rechten nur wenig). Das aberrierende Seitenstrangbündel zeigt rechts Degeneration, links nicht. Die *Gowers'sche* Bahn ist links etwas mehr degeneriert als rechts: viele Fasern aber sind in dieser Bahn noch gut erhalten. Die Tractus spino-thalamici et spino-tectales sind zum Teil degeneriert. Jetzt ist auch zu sehen, wie die linke dorsale Quintusbahn in dem dorsalen Teil der *Formatio reticularis lateral* vom Fasciculus longitudinalis posterior weniger Fasern enthält als die rechte. In höheren Schnitten zeigen die Facialis- und Abducenskerne und Fasern keine Veränderungen. Das Corpus

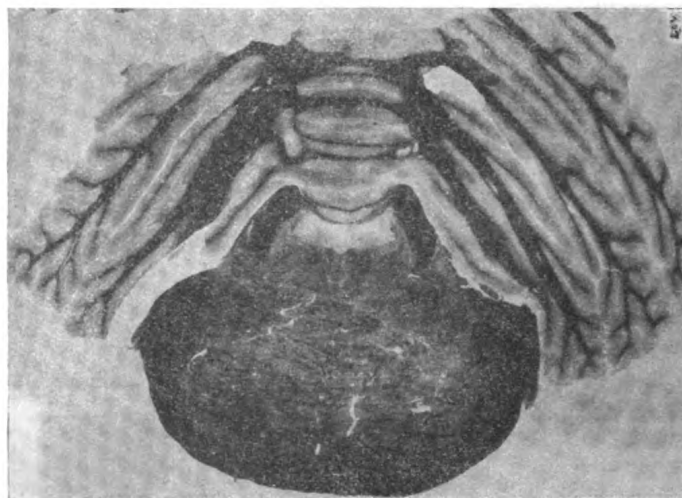


Fig. 4.

trapezoides ist normal entwickelt. Die eventuelle Degeneration in dem *Gowers'schen*, den spino-thalamischen und -tektalen Bahnen, welche hier zwischen den Trapezoidfasern ventral und lateral von den oberen Oliven liegen, ist hier schwer zu beurteilen. Die Schleifendegeneration ist schön zu sehen und auch das linke ventrale Haubenfeld von *Spitzer* und *Karplus* (14) das unmittelbar dorsal daran grenzt, ist stark degeneriert. Im Gebiete der Abducenskerne kommen zwischen den atrophischen Schleifenfasern runde Faserbündelchen, welche aus den Pyramidenbahnen zu kommen scheinen. In dem oberen Teil des Corpus trapezoides bleibt der Zustand ungefähr ungeändert; mir scheint ein Teil des ventralen Haubenbündels aufgenommen zu sein in der degenerierten medialen Schleife, denn der atrophische Fleck dorsal von der Schleife zeichnet sich nicht so scharf ab.

Photo IV zeigt den folgenden zu beschreibenden Schnitt. In dem Lemniscus medialis sinister ist nur der Anteil erhalten, der zur motorischen

Schleife gerechnet wird und zusammengesetzt ist aus runden Faserbündeln, welche auch an der rechten Seite als Fasern anderer Art als die eigentlichen Schleifenfasern zu unterscheiden sind und sicher nicht aus den Hinterstrangbahnen entspringen. Der rechte Lemniscus medialis ist normal, auch der mediale Teil zeigt keine Veränderungen. Im linken zentralen Haubenfelde ist nur noch geringe Degeneration. Viel deutlicher zeigt die dorsale Quintusbahn Ausfall. Diese ist hier etwas mehr lateral gezogen. Die *Gowersche* Bahn biegt sich links um das Brachium conjunctivum, und man kann keine sichere Degeneration mehr darin nachweisen. Das gelingt aber auch nicht in den spino-thalamischen und spino-tektalen Bahnen, welche gewöhnlich etwas lateral und dorsal von dem Lemniscus medialis verlegt werden, und auch nicht in dem Areal des aberrierenden Seitenstrangbündels, weder bei Vergleich zwischen links und rechts, noch bei genauer Prüfung mit Kontrollschnitten. Die Zellgruppen der *Formatio reticularis* sind erhalten. Das retikuläre Grau der medialen Schleife ist nicht degeneriert. Die Pyramidenbahnfasern zwischen den transversalen Ponsfasern sind links weniger gut gefärbt als rechts. Sonst im Pons keine Abnormitäten. In oralen Schnitten erscheinen die motorischen und sensiblen Trigeminuswurzeln und Kerne, welche normal sind. Von der linken medialen Schleife bleibt nur der motorische Anteil erhalten. Unmittelbar dorsal von dem Lemniscus medialis ist keine Degeneration zu sehen. Immer zeigt die linke zentrale Quintusbahn, auch da, wo die sensiblen Kerne des Trigeminus passiert sind, erheblichen Fasernaufgang.

Die laterale Schleife zeigt keinen Unterschied zwischen links und rechts, das Corpus quadrigeminum posticum ist normal in Zellen und Fasern. Die motorische Schleife hat sich hier nach lateral gewendet und liegt in der Nähe der Peripherie medial von dem dorsalen Teil des Pes pedunculus. Ist dieser Teil aus dem Schleifengebiet getreten, dann ist fast gar nichts zu sehen von einem Lemniscus medialis. Das ist gut zu sehen in Photo V, wo die Nuclei rubri im Felde liegen (der Schnitt ist hier umgekehrt). Man sieht links eine normale Schleife, rechts ungefähr nichts außer einem ganz kleinen



Fig. 5.

Fleck an der Spitze dieses Gebietes medial von dem hinteren Arm des Corpus quadrigeminum posticum. An der Atrophie ist auch die laterale Wand des roten Kernes und das daran grenzende Gebiet beteiligt. An den roten Kernen kann ich keine Zellveränderungen finden, auch nicht an den großen Zellen in den am meisten ventrodorsal gelegenen Teilen (Nucleus magno-cellularis), welche in Verbindung stehen mit den rubro-spinalen Bahnen [Monakow (15)]. Auch in dem Wallenbergischen Bündel (16) ist keine Degeneration nachzuweisen. Die Trochlearis- und Oculomotoriuskerne sind normal.

Die rechte dorsale Quintusbahn bleibt deutlich atrophiert. Das Corpus quadrigeminum anticum zeigt keine Veränderungen, und namentlich das Stratum der Schleife zeigt keine Abnormität.

Gehen wir noch weiter oralwärts, dann ändert sich der Zustand nur wenig. Der Lemniscus medialis bleibt verschwunden, ein großer Teil des lateralen Markmantels des roten Kernes und des angrenzenden Haubenfeldes ist atrophiert. In dem Pes pedunculus ist keine Atrophie der Pyramidenbahn zu finden. Das Corpus mamillare zeigt normale eintretende Fasern und normale Zellen. In den Schnitten, wo die roten Kerne kleiner werden, also in dem oberen Drittel des Corpus geniculatum mediale kommen, wieder mehr Fasern in den lateralen Markmantel. Von dem Lemniscus medialis ist nur das kleine Bündel, schon oben genannt, erhalten: dies ist zu unwichtig, um die spino-thalamischen und spino-tektalen Bahnen vertreten zu können. In der Ebene des am meisten frontal gelegenen Teiles der Nuclei rubri ist keine Differenz in dem Markmantel herauszufinden.

Die Einstrahlungen der sensiblen Bahnen in den Thalamus opticus sind hochgradig atrophisch. Unbedingt ist auch in dem medialen Kern (Centre médian de Luys) eine Differenz zwischen links und rechts zu sehen, aber viel größer ist diese in dem ventro-lateralen Kern, wo an der einen Seite nur wenige einstrahlende Faserbündel zu sehen sind. Die Zellgruppen des Thalamus opticus haben sich hier nicht geändert.

Frontalere Schnitte als die der hinteren Hälfte des Thalamus opticus sind nicht angefertigt. Maeroscopisch waren im Großhirn keine Veränderungen festzustellen.

In anatomischer Hinsicht hat dieser Fall Bedeutung, weil die Zerstörung der sensiblen Hinterstrangfasern eine totale war. Was die sekundäre Degeneration in dem Lemniscus medialis betrifft, so fanden wir nur den Teil behalten, der sicher nicht aus den Hinterstrangkernen entspringt. Ueber die Zusammenstellung dieses motorischen Anteils kann man sich aus der Literatur keine genaue Vorstellung machen. Verschiedene Teile werden hier genannt, mit verschiedenen Namen versehen und denselben verschiedene Funktion zugeschrieben. *Monakow* (17) unterscheidet die mediale und laterale Haubenfußschleife; diese bergen motorische Fasern zu den Phonationskernen in sich und stellen eine direkte motorische Rindenschleife dar. Die mediale Haubenfußschleife ist nach *v. Monakow* dasselbe wie die Fußschleife von *Flechsig*. Die Stelle, wo diese liegen muß, kommt aber überein mit derjenigen des *Spitzkaschen* Bündels (*Obersteiner*, *Edinger*) und auch der *Bechterew*-schen akzessorischen medialen Schleife, indem ganz medial das *Wallenberg*sche Bündel (von dem *Goll*schen Strang nach dem gekreuzten Corpus mamillare) liegen soll. In seiner Arbeit über die Schleifendegenerationen verlegt *Schlesinger* (18) hier „das Bündel von der Schleife zum Fuß“. Dieses sollte ungekreuzte Schleifenfasern enthalten, weil er dieses Bündel bei Syringobulbie degeneriert fand an der Seite der intakten Schleife. In unserem Fall war dies nicht so. Die laterale Haubenfußschleife ist das Bündel von *Hoche* (19), die Fußschleife von *Flechsig* nach *Obersteiner* (20), das lateropontine Bündel von *Schlesinger* oder die zerstreute akzessorische Schleife von *v. Bechterew*. Weiter betrachtet *Edinger* das *Spitzkasche*, *Flechsig*sche und *Hoches*che Bündel ungefähr als Synonyma. In unserem Fall, wo alle kreuzenden Hinterstrangfasern und spinale Trigeminusfasern fehlten, stand dieses Gebiet

isoliert da, schob in oralen Schnitten ganz aus dem Schleifenareal und schloß sich dem Pes pedunculus an. Eine Differenzierung in zwei Teilen könnte hier nur künstlich gemacht werden. Ein derartiger Fall totaler Lemniscusdegeneration bei dieser kaudalen Bulbärläsion ist wichtig für die Streitfrage, ob es thalamo-bulbo-fugale Fasern gibt: wenn sie überhaupt da sind, dann verlaufen diese nicht in dem Gebiete des Lemniscus medialis. Die Fälle von Lemniscusdegeneration bei Thalamusherden sind Beispiele von retrograder Degeneration: mit dieser gehen auch die gekreuzten Hinterstrangkernkerne zugrunde. Diese Faserndegeneration ist auch niemals so intensiv wie die bei Syringobulbie. Ein treffender Fall mit totalem Verschwinden der gekreuzten Hinterstrangkernkerne ist aus diesem Laboratorium von *Beyerman* (21) beschrieben worden. Der oben beschriebene Fall hat auch einige Bedeutung für die Kenntnis über den Verlauf der spinothalamischen Bahnen und der zentralen Trigeminafasern beim Menschen. Die Degeneration in den *Edingerschen* Bahnen war in den kaudalen Ebenen der Oblongata eine partielle, und viele Faserbündel müssen noch in diesem Areal erhalten sein, indem die eintretenden Fasern aus dem sensiblen Hauptkern des Trigemini sicher nicht lädiert sind. Dieser Fall beweist, daß diese Fasern nicht in dem Areal des Lemniscus medialis liegen, auch nicht in den oralen Ebenen, und macht es wahrscheinlich, daß sie sich in der Nähe der lateralen Schleife aufwärts umbiegen und mit dieser weitergehen. Daß die partielle Degeneration dieser Fasern zwischen den größeren Fasergruppen der lateralen Schleife nicht herauszufinden war, darf nicht gegen diese Auffassung hervorgehoben werden. Ob das Fehlen einiger Degeneration in der *Gowerschen* Bahn in den Schnitten, wo diese sich um das Brachium conjunctivum herumbiegt, die Folge ist von der Unterbrechung dieser Fasern in dem Nucleus lateralis (wie mehrfach angenommen wird), kann diese Serie nicht entscheiden.

Primäre Veränderungen hat die Spalte in der Medulla oblongata — außer in der *Flechsig'schen* Bahn, die schon schwer degeneriert war, durch den Zellausfall in der *Clark'schen* Säule und in einem Teil des aberrierenden Seitenstrangbündels — nur verursacht an den Fasern, welche ungefähr senkrecht auf der Richtung der Spalte verlaufen. Die übrigen waren nur wenig deutlich. Das ist auch leicht zu erklären. An der Spaltbildung geht immer Gliawucherung voran, welche das umringende Gewebe verdrängt; erst sekundär tritt Höhlenbildung auf. Die Faserbündel, welche in der Nähe in derselben Richtung — von kaudal nach oral — verlaufen, haben nur wenig Beschwerde davon, aber die, welche quer darauf verlaufen, müssen die Spalte passieren und sind daher vernichtet. Die Literatur lehrt die Regelmäßigkeit der Ausbreitung und des Verlaufes dieser Spalte. Man kennt auch mehr medial und ventral gelegene Höhlen in der Oblongata, aber die typische ist die hier beschriebene, und es ist auch diese, welche für die sensiblen Ausfallerscheinungen Bedeutung hat. Mit großer Regelmäßigkeit zieht

die Spalte sich in den mehr frontalen Teile der Oblongata zurück, und regelmäßig ist das Gebiet der eintretenden Trigeminuswurzeln gespart. Ich fand nur einen Fall, wo die Spaltbildung mehr oralwärts fortgeschritten war; hier aber hatte die Höhlenbildung einen ungewöhnlichen Platz. Es ist dies der Fall von *Spiller* (22).

Sensibilitätsstörung nur kurz mitgeteilt. Tastsinn ungestört. Schmerz- und Wärmesinn geschädigt, auch an den Beinen und dem Kopfe. Anatomisch: Höhlenbildung durch das ganze Rückenmark, in beiden Pyramidenbahnen, in der Medulla oblongata, wo Hypoglossusfasern abgeschnitten wurden und auch die untere Olive angegriffen ist. In der *Formatio reticularis* keine Spalte. Soweit die Photogramme ein Urteil zulässig machen, keine Schleifendegeneration. Die linke Höhle verschwand bald, aber die rechte blieb auch in dem Pons da, ging in den rechten Pedunculus über und reichte bis in die *Capsula interna* und den *Nucleus caudatus*.

Wo in unserem Fall die Spalte gerade dorsal von den spinotthalmischen und *Gowerschen* Bahnen verlief, muß doch ins Auge gefaßt werden, daß nur eine kleine Richtungsveränderung der Höhle genügt, dieses Gebiet ganz zu zerstören. Aus den anatomischen Daten in der Literatur sind hierüber keine genauen Angaben herauszufinden. Wollen wir also studieren, welchen Einfluß eine derartige Spalte im Bulbus haben kann, da sind wir angewiesen auf die Klinik der Medulla oblongata. Die klinischen Erscheinungen bei Krankheitsprozessen in diesem Teil des zentralen Nervensystems sind eben der Gegenstand gewesen einer ausführlichen Besprechung in der vierten Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Berlin. *Wallenberg* und *Marburg* haben da ein Referat gegeben über „Die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata“ (23), wobei der erstere hauptsächlich vom anatomischen, der zweite vom klinischen Standpunkt die Frage betrachtet hat. Daraus hat sich genügend befestigt, daß das Prinzip der partiellen Wahrnehmungsstörung gebunden ist an die Klinik der Oblongata. Die Störungen in dem Tastsinn des Rumpfes und der Extremitäten bei Herden in der Medulla oblongata, welche mehrfach ihren Sitz haben in der *Formatio reticularis*, stehen weit hinten bei denen des Schmerz- und Wärmesinnes. Die Erklärung dieser partiellen Wahrnehmungsstörung ist gelegen in der anatomischen Scheidung der Fasern für Wärme- und Schmerzsinne von denen der anderen Qualitäten in der *Formatio reticularis*. Man hat eben noch eine weitere Scheidung gewagt, und *Monakow* z. B. verlegt die Bahn für Geleitung der Schmerzeindrücke medial von denen der Wärmeeindrücke, indem weiter noch Anweisungen da sind, daß die Bahn für Kälte zwischen diesen liegt.

Einige grundlegende Fälle lasse ich kurz folgen.

1. *Wallenberg* (24).

Mann, seit 1896 Anfälle von Herzklopfen, Atemnot und Schwäche. Im Jahre 1899 wurden diese schlimmer. Er zeigt alsdann die folgenden Symptome:

- a) Schwindel. Neigung, nach links umzufallen.
- b) Leichte Parese des linken Gaumenbogens.
- c) Lähmung des linken Stimmbandes.

- d) Parese der linken Zungenhälfte.
- e) Sensible Störungen im linken Trigeminusgebiete. Hypästhesie, Analgesie und Thermanästhesie in T¹, weniger in T².
- f) Störung für Schmerz- und Temperatursinn rechter Rumpfhälfte und rechter Extremitäten. Tastsinn normal. In linker Rumpfhälfte eine Hyperästhesie wie bei einer *Brown-Séquard*.

Anatomisch: Erweichungsherd in der Medulla oblongata, verursacht von einer Embolie der Arteria cerebellaris posterior inferior sinistra. Die Form des Herdes war nur eine unregelmäßige Ellipse. Er hatte getroffen:

- a) das dorsale Vließ der linken unteren Olive.
- b) die cerebello-olivären Fasern für die rechte Olive,
- c) die laterale Hälfte der linken dorsalen Nebenolive,
- d) den ganzen Nucleus lateralis,
- e) den Nucleus ambiguus bis an seine mediale Grenze,
- f) die Fibræ arcuatae aus dem Rest des *Burdachschen* Kernes, vielleicht eine minimale Anzahl aus dem Rest des *Goll'schen* Kernes,
- g) das zentrale Zweidrittel der spinalen Quintuswurzel.
- h) die Vagusfasern, welche quer durch die spinalen Trigeminuswurzeln verlaufen,
- i) die dorsalen spino-cerebellaren Fasern nach dem Corpus restiforme,
- j) Zellen aus der Formatio reticularis mit Assoziationsfasern.
- k) die langen Bahnen der Seitenstrangreste.

Gowers, spino-thalamische und spino-tektale (*Edinger*), Tractus rubro-spinalis (*Monakowsche* Bündel). Fasern aus dem *Deitersschen* Kern gehend.

- l) Fibræ arcuatae ventrales aus den rechten Hinterstrangkernen nach dem linken Corpus restiforme.

Sekundär unter mehr partieller Schleifendegeneration und Degeneration in der zentralen dorsalen Quintusbahn.

2. *Monakow* (25), später ausführlich mitgeteilt von *Brun* (35).

52 jähriger Mann mit wiederholten Schwindelanfällen, mit Erbrechen und Singultus verbunden. Nach dem ersten Anfall trat linksseitige (links Rumpf und Extremitäten, rechts Gesicht mit Ptosis), nach dem zweiten rechtsseitige alternierende Thermanalgesie auf, die allmählich zurückging an der linken Seite, aber an der rechten Seite dauernd komplett blieb. Nach jeder Attacke schwere Dysphagie, Dysarthrie, rascher Puls, Verlust beider Patellar- und Achillesreflexe. Weiter war stets cerebelläre Ataxie da. Tumorercheinungen nahmen zu. Operation, kein Tumor. Anatomisch: Thrombose in beiden hinteren Kleinhirnarterien; in der rechten und linken Oblongatahälfte ziemlich symmetrisch, rechts im Bereich des unteren, links des mittleren Drittels der unteren Olive ein encephaler Defekt, der im wesentlichen das Areal des aberrierenden Seitenstrangbündels (*Gowers'sches*, cerebro-spinales, spino-thalamisches Bündel), der spinalen Quintuswurzel und der lateralen Abteilung der Formatio reticularis einnahm. Rechts war dieses Feld, sowie die dorsale Quintuspartie nur partiell geschädigt.

An der Hand dieses Falles spricht der Autor als seine Meinung aus, daß die Leitung für Schmerz und Temperatur aus der kontralateralen Körperhälfte vorwiegend in dem Gebiet des dem *Gowers'schen* Bündel medial anliegenden Feldes der Formatio reticularis, eventl. auch in dieser unterzubringen wäre.

3. *Breuer* und *Marburg* (erster Fall) (26).

Mann mit Arteriosklerose. Nach einem vorübergehenden Insult eine neuerliche Attacke ohne Bewußtseinsverlust. Dieselbe führt zu folgenden Symptomen:

Rechts: Starke Sensibilitätsstörungen vom Unterkieferrand bis zur Sohle und zwar für schmerzhaft Reize. Besonders deutlich ist die Hypalgesie am Vorderarm, an der Hand und am Thorax. Die Angaben des Kranken bei

der Prüfung der taktilen und thermischen Sensibilität an Rumpf und Extremitäten sind sehr unsicher. Starke Störungen scheinen auch rechts nicht zu bestehen. Die Perzeption der Empfindungen für Lage und passive Bewegungen rechts normal. Gesicht normal.

Links: Sensibilität in der linken Gesichtshälfte stark herabgesetzt, insbesondere für Schmerz. Am stärksten ist die Abstumpfung im Gebiete des dritten Astes. Angaben über Temperatur beiderseits nicht sehr zuverlässig. Taktile Sensibilität scheint intakt. Die Sensibilität an der Mundschleimhaut links etwas herabgesetzt. Die Grenze schneidet gerade in der Mittellinie ab. Linke Rumpfhälfte keine Störung für Berührung, Temperatur und Schmerz. Leichte Störung der Empfindung für Lage und passive Bewegungen in der linken oberen Extremität.

Weiter: Fallen nach links, Ataxie des linken Armes und Beines. Tricepsreflex links fehlend. Sympathische Ophthalmoplegie links. Doppelseitige Gaumensegellähmung, Schlinglähmung, Aphonie.

Anatomisch: Thrombose in der linken Arteria vertebralis. Von dem Herd sind direkt zerstört:

- a) das dorsale Olivenblatt auf ganz kurzer Strecke in der Mitte der Olive,
- b) die dorsale Nebenolive unvollständig;
- c) die *Fibrae arcuatae internae*:
 - I. die aus dem vordersten Anteil des *Burdachschen* Kerns.
 - II. die aus der kontralateralen Olive zum *Corpus restiforme*.
 - III. die zur homolateralen Olive. II und III zum Teil,
- d) die *Nuclei laterales externi* (zum Teil),
- e) das proximale Zweidrittel des *Nucleus ambiguus* mit den Wurzelfasern,
- f) die proximale Hälfte der Vagusfasern, die Hauptmasse der Glossopharyngeusfasern,
- g) die spinale Glossopharyngeuswurzel (zum Teil).
- h) die spinale Trigeminuswurzel mit der *Substantia gelatinosa*, vom *Facialis*beginn bis zur Mitte der *Oliva inferior*,
- i) die ventrale Hälfte der spinalen Acusticuswurzel sowie die zuleitenden Vestibularisfasern,
- j) der mediale Teil des akzessorischen Acusticuskernes.
- h) die Bahnen der *Substantia reticularis lateralis*:
 - I. *Tractus spino-cerebellaris ventralis*.
 - II. *Tractus spino-tectalis et thalamicus*.
 - III. *Tractus rubro-spinalis*.
 - IV. *Tractus vestibulo-spinalis*.
 - V. Zentrale Haubenbahn (zum Teil).

Diese Fälle dürfen als Prototypen dieser Art gelten. Eine Zerstörung der spinalen Trigeminuswurzel zugleich mit den Bahnen im lateralen Teil der *Formatio reticularis*, mit Freilassen des größten Teiles der kreuzenden Hinterstrangfasern gibt also alternierende Störung (eine Hälfte des Gesichtes und gekreuzte Rumpfhälfte) in Schmerz- und Temperatursinn bei ungefähr intakten anderen Qualitäten. Gewöhnlich aber ist im Gesicht auch der Tastsinn in leichtem Grade abgeschwächt.

Der Auffassung einer anatomischen Scheidung dieser Fasern für die verschiedenen Qualitäten in der *Medulla oblongata* gegenüber, hat *Babinsky* (27) einige Jahre vorher eine Hypothese gegeben, welche offenbar in der französischen Literatur Anhänger gefunden hat. *Babinsky* bezweifelt die anatomische Scheidung und argumentiert dieses wie folgt. An der Hand eines Falles, wo die typische alternierende dissoziierte Sensibilitätsstörung anwesend war, indem die

begleitenden Erscheinungen auf linksseitige Bulbärläsion hinwiesen, verteilt er die Fälle gekreuzter bulbärer Sensibilitätsstörungen in drei Gruppen:

A. Wo alle Qualitäten gestört sind (Schmerz-, Wärme-, Tast-, tiefer Gelenksinn und Sensation des attitudes).

B. Wo Schmerz-, Wärme- und Tastsinn gestört sind.

C. Wo Schmerz- und Wärmesinn gestört sind.

Er kennt keinen Fall, wo die umgekehrte syringomyelitische Dissoziation bestand, d. h. wo Tastsinn und Tiefenqualität gestört, Schmerz- und Temperatursinn normal sind. Wenn in der Tat eine anatomische Scheidung da war, warum wird dann niemals die Bahn für Tast- und Gelenksinn allein getroffen? Bei *Tabes dorsalis*, wo das Leiden in den Hinterwurzeln beginnt, findet man öfters eine Dissoziation, aber keine syringomyelitische: oder der Muskelsinn ist allein gestört oder der Muskel- und Tastsinn bei erhaltenem Schmerzsinne. Wenn spezielle Fasern für diese Qualitäten da wären, dann müßte doch bei *Tabes* wohl auch einmal syringomyelitische Dissoziation vorkommen. Erkennen wir diese speziellen Fasern nicht an, so müssen wir annehmen, daß eine ungleiche Geleitbarkeit für die verschiedenen Qualitäten besteht, weiter aber noch, daß diese Geleitbarkeit in den verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems nicht dieselbe ist. In dem Bulbus werden der Wärme- und der Schmerzsinne am schwersten weitergeführt und sind bei einer Störung dann auch zuerst getroffen. In den niederen Regionen aber werden diese Qualitäten am leichtesten aufwärts geführt und werden deshalb nicht isoliert gestört.

Die Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie und auch bei Hämatomyelie sprechen entschieden gegen diese Hypothese. Untersucht man beginnende Fälle von Syringomyelie oder Fälle von Hämatomyelie, wo sicher keine Bulbusläsion vorliegt, dann findet man sehr oft die genaue Dissoziation für Wärme- und Schmerzsinne, ohne eine einzige Störung der anderen Qualitäten. Man darf doch die Störungen bei *Tabes dorsalis*, die primär ein Leiden ist der Hinterwurzeln, nicht gleichstellen mit denen bei intramedullären Krankheiten: das Symptom der partiellen Wahrnehmungsstörung hat immer gegolten als charakteristisch für ein Leiden des zweiten sensiblen Neurons. Dabei erfordert die Hypothese ein neues Gesetz. Wir lesen: *Dans la voie sensitive centrale inférieure ce sont les excitations produisant des impressions de chaleur, de froid, de douleur dont la transmission est le plus compliqué et qui sera, par conséquent la première troublée en cas d'altération.* Warum müssen die Fasern, welche die Reize schwer geleiten, zuerst ihre Funktion einbüßen, wenn ein pathologischer Prozeß auftritt? Mit den zahlreichen anatomischen Tatsachen und den experimentellen Resultaten hinter sich, ist es bis jetzt sicherer, an einer Scheidung dieser Fasern festzuhalten und die physiologische Dissoziation als die Folge einer anatomischen Dissoziation zu betrachten. Immerhin ist es merkwürdig, daß wir keine Wahrnehmungen kennen, wo bei Bulbusherden nur Tastsinn und tiefe

Qualitäten geschädigt sind. Obenstehende Betrachtungen gelten im wesentlichen für die kaudale Hälfte der Medulla oblongata. Bei der Beschreibung eines Falles von Bulbärläsion, wo sehr deutlich die Scheidung der Wärme- und Schmerzsinne von Tastsinnbahnen in der kaudalen Hälfte erschien, hält *Henschen* (28) daran fest, daß in den mehr frontalen Teilen die Bahnen beieinander in dem Schleifenareal liegen müssen. Daß der hier beschriebene Fall eine derartige Auffassung zweifelhaft macht, ist oben schon hervorgehoben. Es liegt außer dem Umfang dieser Arbeit, die ganze Physiologie der medialen Schleife zu entrollen. In den obengenannten gründlichen Referaten von *Wallenberg* und *Marburg* ist den Fasern aus den Hinterstrangkernen entspringend vor allem die Funktion der Geleitung der tiefen Sensibilität zugeschrieben, indem *Wallenberg* auch einen erheblichen Teil des Tastsinnes für Rumpf und Extremitäten darin verlegt. Daß in dieser kaudalen Hälfte der Medulla oblongata auch Fasern aus der spinalen Trigeminiwurzel sich kreuzen, darüber ist seit der bekannten experimentellen Untersuchungen von *Wallenberg* (13 u. 29) kein Streit. In diesen kreuzenden Fasern für das Gesicht muß auch ein Teil des Tastsinnes repräsentiert sein. *Marburg* gibt an, daß auch in diesen Fasern eine partielle Dissoziation zu machen ist, und verlegt in die dorsal kreuzenden Fasern den Schmerz- und Wärmesinn, in die ventral kreuzenden die andere Qualität. Die alte Auffassung, daß eine totale Schleifendegeneration eine cerebrale Hemianästhesie erklären konnte, ist verlassen. Die Klinik der Oblongata hat gezeigt, daß eine bleibende cerebrale Hemianästhesie nur dann gefunden wurde, wenn nicht nur die Schleife, sondern auch ein nicht kleiner Teil der angrenzenden Formatio reticularis in den Herd aufgenommen ist. Die Betrachtung der anatomischen Läsion im Bulbus in unserem Fall lehrte, daß die an der Peripherie und ziemlich ventral verlaufenden spino-thalamischen und *Gowerschen* Bahnen nicht primär von dem Prozeß getroffen wurden. Daß dieser Fall auch in dieser Hinsicht keine Sonderstellung einnimmt, erscheint aus der Tatsache, daß man in der Literatur keine Fälle finden kann, wo eine überwiegend alternierende Zeichnung der partiellen Empfindungslähmung gefunden wurde. Bei den fast immer anwesenden medullären Veränderungen dürfte natürlich eine genaue gekreuzte Empfindungslähmung nicht erwartet werden. In weitaus der Mehrzahl der Fälle findet man die bekannte Weste mit ein- oder beiderseitiger Wahrnehmungsstörung im Gesicht. Der Tastsinn und zum Teil auch die tiefe Qualität sind dann am Rumpf gestört an derselben Seite wie das Gesicht. Treffend sind in dieser Hinsicht die Fälle vom halbseitigen Typus; ich lasse einige Beispiele davon kurz folgen.

a) *de Buck et de Stella* (30)

Rechtsseitige Bulbärererscheinungen: Lähmung des rechten Gaumenbogens, des rechten Stimmbandes, rechtsseitige Zungenatrophie. An der rechten Hand motorische Lähmungserscheinungen. Hemiatrophia faciei. Ageusie. Anosmie. zentrale Taubheit. Alles rechts. Rechter Pharynxreflex

erloschen. Schmerz- und Wärmesinn aufgehoben an der rechten Hälfte des Kopfes, des Rumpfes und der rechten Extremitäten. Frei blieben nur die drei letzten Sakral- und Coccygealsegmente. Kutaner Tastsinn rechts halbseitig vermindert, aber nicht erloschen. Keine Störung in dem tiefen Gelenksinn. Drucksinn und Sinn der Lagerung schwer gestört. An der linken Seite alles normal.

b) *Raymond* und *Lejonne* (31).

Rechtsseitige Zungenatrophie, rechtsseitige Pharynxlähmung, Parese des rechten Stimmbandes. Weiter starke trophische Störungen rechts. Paraparese der Beine. Nystagmus. Ausgebreitete Sensibilitätsstörungen. Alle Qualitäten gestört am rechten Arm, rechter Rumpfhälfte, an dem ganzen rechten Bein. Am letzteren ist die Störung am wenigsten intensiv. Die Grenze verlief genau bis C₄. In C₄ wurde diese Störung für alle Qualitäten viel intensiver. In C₅ und dem oberen Teil von C₆ nur Störung für Wärme- und Tastsinn. In dem vorderen Teil von C₆ auch Störung für Wärme- und Tastsinn. Im rechten Trigeminusgebiete und dem hinteren Teil von C₆ Störung in dem Wärmesinn, indem die anderen Qualitäten normal sind. Tiefer Gelenksinn stark gestört, stereognostischer Sinn rechts auch. Weiter eine kleine Zone von Thermanästhesie auf der linken Schulter.

Raymond und *Lejonne* überlegen die Frage, ob diese rechtsseitige Sensibilitätsstörung nicht in Verbindung gebracht werden könnte mit einer Fortschreitung des gliomatösen Prozesses in das verlängerte Mark, wo dieser vielleicht die linke Seite des „Ruban de Reil“ komprimiert haben könnte. Sie werfen als beschwerend für diese Hypothese auf, daß die Verschiedenheit der Qualität und Intensität der Störungen segmentale Begrenzungen zeigt und sagen: „une lésion de la région cervicale paraît suffire à expliquer l'hémi-anesthésie droite qui diminue légèrement à mesure que l'on considère une région plus inférieure.“

Diese Fälle dürfen als Prototypen für die halbseitigen Fälle von Syringomyelie gelten. Analysieren wir einen derartigen Fall wie von *Raymond* weiter, dann kommt heraus, daß das Gebiet, wo die Sensibilitätsstörung eine andere war als an dem übrigen Teil des Körpers, ungefähr übereinstimmt mit der sogenannten Halsbrustzone, welche eine gewisse Sonderstellung in der Klinik der Oblongata eingenommen hat. Die Bedeutung dieser Zone ist am ersten von *Kutner* und *Kramer* (32) ausführlich ins Licht gestellt. An der Hand mehrerer Fälle von Bulbärerkrankungen, Hämatomyelien und Syringomyelien mit genauen Krankengeschichten wird diese Zone bestimmt: die obere Grenze wird gebildet von dem oberen Rand von C₂, die untere Grenze von dem unteren Rand C₄. Diese Zone kann freibleiben, wenn der übrige Teil des Körpers sensibel gestört ist, und kann mit dem Kopfe sensibel gestört sein, indem der Rest des Körpers frei bleibt. Die Erklärung davon ist diese, daß die spino-thalamischen Fasern aus den oberen Halssegmenten erst allmählich kreuzen, so daß in den meist kaudalen Teilen der Oblongata diese Bündel noch ganz medial liegen und sich noch nicht bei den übrigen Fasern in dem lateralen Teil der Formatio reticularis angeschlossen haben. Ein medial gelegener Herd im kaudalen Teil der Oblongata kann also isoliert zerstören die Fasern des spinalen Trigeminus und die der vier oberen Cervikalsegmente, ein lateralgelegener Herd diese eben freilassen. In ihrem Fall VII (Syringomyelie mit Bulbärscheinungen) arbeiten sie dies näher aus. Eine kurze Beschreibung folge hier:

Linksseitige Zungenparese und wahrscheinlich auch rechtsseitige. Gaumenlähmung beiderseitig, links aber stärker als rechts. Erscheinungen von Vagusparese, links stärker als rechts. Nystagmus. Parese der linken Hand und Atrophie am Unterarm. Leichte Parese des linken Beines. Linker Patellarreflex stärker als rechter. Trophische Störungen an der linken Hand. Sensibilitätsstörung. Starke Störung für alle Qualitäten im Bereich der linken Hals- und Schultergegend (C_3 , C_4). Weiter Hypalgesie im ganzen linken Arm, in der rechten Halsbrustgegend und in der linken Hälfte des Gesichtes. Anatomisch: in der Medulla oblongata doppelte Spalte, links größer als rechts. Links beginnt diese am proximalen Ende der Pyramidenkreuzung, verläuft weiter typisch lateral, schneidet die *Fibrae arcuatae internae* völlig ab und endet in der *Substantia gelatinosa nervi quinti*, sendet nur geringe Ausläufer in den Seitenstrang. Mit dem Ende der Olive verschwindet auch die große Spalte. Die rechte beginnt erst lateral von den *Fibrae arcuatae internae*, verläuft auch bis in die *Substantia gelatinosa nervi quinti*, verschwindet aber bald (in der Ebene der Mitte der unteren Olive). Sekundär partielle Schleifendegeneration und Olivenatrophie. Aus dem Rückenmark wurden nur einige Präparate des Halsmarkes untersucht. Diese zeigten an der Stelle des Zentralkanales eine Höhle, welche in der Breite ausgedehnt war, mit den seitlichen Zipfeln bis in die Basis der Hinterhörner hinein reichend.

Da sie die Veränderung im Halsmark etwas zu klein finden für die sensiblen Ausfallerscheinungen, überlegen sie, ob die Bulbusläsion nicht davon beschuldigt werden könnte. Weil die Schmerz- und Wärmeleitung nicht in die kreuzenden Hinterstrangfasern verlegt werden kann, meinen sie, daß die Spalte die lateral in der *Formatio reticularis* gelegenen Bahnen zerstört hat. Es ist deutlich, daß diese letzte Ueberlegung nicht zutrifft, denn die Fasern für den linken Arm sind hier sicher schon gekreuzt, indem die Trigeminasfasern vor ihrer Kreuzung gegriffen sind. Klinisch waren linker Arm und linke Gesichtshälfte gestört. Wo das Halsmark nur sehr oberflächlich untersucht ist und davon nur bekannt ist, daß die Höhle gelegen war in dem Niveau der Wurzeln, die das Gebiet versorgen, wo die hauptsächlichsten Sensibilitätsstörungen waren, kann die Bedeutung der Bulbusläsion nicht genau festgestellt werden.

Unter ihren weiteren Fällen sind auch einige, welche den halbseitigen Typus tragen. Diese Halsbrustzone bildet in der halbseitigen Syringomyelie die Brücke zwischen den sensiblen Trigeminasstörungen und den Störungen an Rumpf und Extremitäten. Die Trigeminasfasern werden abgeschnitten vor ihrer Kreuzung, die Fasern aus den oberen Cervikalsegmenten in dem kaudalen Ende des verlängerten Markes zum Teil auch, zum Teil sind ihre Hinterhornzellen im Rückenmark selbst zerstört; die daran anschließende Störung des Rumpfes und der Extremitäten ist vor allem die Folge des Zellausfalles, allerdings einer Vernichtung der Fasern unmittelbar bei deren Zellen. Im allgemeinen wird bei diesen Fällen das Bein am wenigsten intensiv gestört gefunden (siehe auch *Curschmann*(33). Eine ganz genaue Halbseitigkeit der Schmerz- und Wärmesinnstörung kann nur erklärt werden aus Höhlenbildung in fast dem ganzen Rückenmark mit Zerstörung der Hinterhornzellen oder der daraus tretenden Fasern vor ihrer Kreuzung und zugleich Zerstörung der spinalen Trigeminasfasern

an derselben Seite. *Schlesinger* nennt in seiner Monographie einige Beispiele: der Fall von *Rossolimo* war aber sicher nicht vollkommen, der Fall von *Dejerine-Sottas* ist mir nicht im Original zugänglich. Ein Fall von totaler halbseitiger Syringomyelie mit cerebraler Hemianästhesie, anatomisch kontrolliert, liegt bis jetzt nicht vor.

Die Fälle des halbseitigen Typus lehren, daß immer auch der Tastsinn erhebliche Störungen zeigt, mehr oder weniger genau halbseitig; am Bein weniger intensiv als an der oberen Extremitäten und am Rumpf. Auch in den Fällen, welche nicht halbseitig sind, aber z. B. die bekannte Weste zeigen, findet man — wenn Bulbärstörungen da sind — den Tastsinn gestört an derselben Seite, wo die Störungen im Gesicht und die motorischen Bulbärerscheinungen sind. Die Tastsinnstörung im Gesicht ist weniger intensiv als am Arm und Rumpf, was sich aus dem Freibleiben des sensiblen Hauptkernes des Trigeminus leicht erklären läßt. Diese Tastsinnstörung kann unbedingt als die Folge der Abschneidung der *Fibrae arcuatae internae* betrachtet werden. In mehreren Fällen — aber der Minderzahl — ist dann diese Tastsinnstörung begleitet von groben Veränderungen in den Hintersträngen selbst. *Bischoffwerder* (34) hat einen derartigen Fall beschrieben, wo die Veränderung im Hinterstrang eine halbseitige war und klinisch gedeckt wurde von einer halbseitigen Anästhesie. Er erklärt die Hinterstrangdegeneration als die Folge der Abschneidung der *Fibrae arcuatae internae*, was nicht sehr wahrscheinlich ist, da diese größtenteils zum folgenden Neuron gehören.

Die tiefen Qualitäten werden bei den weiter fortgeschrittenen Fällen dieser Krankheit regelmäßig gestört gefunden, zumal in den Regionen, wo auch die übrigen sensiblen Ausfallerscheinungen am schwersten ausgesprochen sind, und namentlich der Tastsinn. Ein erheblicher Teil dieser Störungen muß auch auf Rechnung der Unterbrechung der kreuzenden Hinterstrangfasern von der Bulbärspalte gestellt werden; wie großer und welcher Teil, kann jetzt noch nicht genau entschieden werden. Merkwürdig bleibt in dieser Hinsicht der Fall von *de Buck* und *de Stella* — hier oben beschrieben —, wo eine ernsthafte Bulbusläsion gewesen sein muß, alle Qualitäten gestört waren, aber der tiefe Gelenksinn absolut normal war. Es ist eben diese Qualität, welche sonst bei dieser Krankheit mit dem Tastsinn regelmäßig geschädigt gefunden wird.

Der zweite Punkt von *Bosch* darf also in dieser Hinsicht noch gelten, daß die Sensibilitätsstörung in weiter fortgeschrittenen Fällen von Syringomyelie eine komplizierte ist. Erstens die Störungen im Tastsinn und zum Teil auch in den tiefen Qualitäten an Rumpf und Extremitäten, welche immer Neigung zeigen, an einer Seite zu überwiegen, dabei die sensiblen Störungen für Schmerz-, Wärme- und Tastsinn in der gleichseitigen Gesichtshälfte. Diese ist die Folge der Bulbuspalte. Zweitens die Störung in dem Schmerz- und Wärmesinn, welche an erster Stelle die Folge ist von der Zerstörung der Hinterhornzellen und der daraus treten-

den Fasern in der Umgebung des Zentralkanales, in zweiter Stelle — und viel seltener — von Zerstörung oder Druck auf die langen Bahnen im Rückenmark.

Für das Studium der Ausbreitung der sensiblen Störungen bei dieser Krankheit in Verbindung mit der Segmentalanatomie des Rückenmarks sind nur die Fälle geeignet, welche nicht kompliziert sind mit Bulbusläsion, und von diesen Fällen zumal die beginnenden, wo also der Prozeß sich noch ganz in der Umgebung des Zentralkanales abspielt.

Literatur-Verzeichnis.

1. *A. Bosch*, Over Syringomyelie. Dissertation. Utrecht 1896. —
2. *H. Schlesinger*, Die Syringomyelie. Monographie 1902. 3. *G. v. Rynberk*, Versuch einer Segmentalanatomie. Ergebn. d. An. u. Entw. (*Merkel und Bonnet*). 1910. 4. *Wertheim Salomonson*, Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 1896. Deel II. p. 224. 5. *Grund*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1908. Bd. 34. p. 304. 6. *Lhermitte et Artom*, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1907. p. 374. 7. *Raymond und Guillain*, Revue Neurologique. 1904. 8. *Déjerine*, Rev. Neurol. 1899. p. 518. 9. *Joffroy und Achard*, Arch. de Phys. 1887. p. 435. 10. *Strümpell*, Arch. f. Psych. 1880. Bd. X. 11. *Philippe und Oberthür*, Rev. Neurol. 1899. p. 797. 12. *Petrén*, Virchows Arch. 1909. S. 377. 13. *Wallenberg*, Anat. Anz. 1900. Bd. 10. 14. *Spitzer und Karplus*, Arbeiten aus dem neurologischen Institut *Obersteiners*. 1907. 15. *Monakow*, Der Rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica. Wiesbaden 1910. S. 273. 16. *Wallenberg*, Anat. Anz. 1899. Bd. 16. S. 156. 17. *Monakow*, Gehirnpathologie. 1905. Bd. I. S. 118. 18. *Schlesinger*, Arbeiten aus dem Institut *Obersteiners*. 1896. H. IV. 19. *Hoche*, Arch. f. Psych. 1898. Bd. 30. 20. *Obersteiner*, Lehrbuch der Hirnanatomie. 1912. 21. *Beyerman*, Een Haard in de ventrale Thalamuskern. Dissertation. Amsterdam 1911. Folia Neurobiologica. 1912. Bd. VI. 22. *Spiller*, Brit. med. Journ. 1906. p. 1017. 23. *Wallenberg u. Marburg*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1911. Bd. 41. 24. *Wallenberg*, Arch. f. Psych. 1901. Bd. 34. 25. *Monakow*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1908. Bd. 36. Ueber die Lokalisation von Oblongataherden. 26. *Breuer und Marburg*, Arbeiten aus dem Institut *Obersteiners*. 1902. H. IX. Zur Klinik und Pathologie der apoplektiforme Bulbärparalyse. 27. *Babinski*, Rev. Neurol. 1906. p. 1177. 28. *Henschen*, Neurol. Zbl. 1906. S. 502. 29. *Wallenberg*, Anat. Anzeiger. 1905. S. 145. 30. *de Buck und de Stella*, Belgique Medicale. 1902. No. 19, 20, 21. 31. *Raymond und Lejonne*, Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1907. p. 261. 32. *Kutner und Kramer*, Arch. f. Psych. 1907. Bd. 42. 33. *Curschmann*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1905. S. 280. 34. *Bischoffwerder*, Rev. Neurol. 1902. p. 66. 35. *R. Brun*, Arbeit. aus dem Hirnanatomischen Institute in Zürich, Heft VI, p. 271 bis 400.

(Aus der Klinik für psychisch und Nervenkrankte zu Bonn.
[Direktor: Prof. Dr. *Westphal*.])

**Ueber subkortikale sensorische Aphasie
nebst einigen allgemeinen Bemerkungen zur Auffassung
aphasischer Symptome ¹⁾.**

Von

Priv.-Doz. Dr. G. STERTZ.

Wenn wir die unübersehbare Fülle der das Aphasiegebiet betreffenden Arbeiten betrachten, so müssen wir zugeben, daß die Menge dessen, was besonders in lokalisatorischer Beziehung als unbestrittener Besitz unseres Wissens gelten kann, nicht im direkten Verhältnis dazu steht. Wenn wir insbesondere darauf bedacht sind, die Ergebnisse einer sehr gründlichen und vorgeschrittenen klinischen Analyse im einzelnen auf anatomische und physiologische Grundlagen zurückzuführen, so sehen wir, daß wir in dieser Beziehung noch in den ersten Anfängen uns befinden.

Stellen wir uns den sensorischen Sprachvorgang, der in dem Verständnis des gesprochenen Wortes sein Ziel hat, vermittelt vor durch eine Kette von einander mehr oder minder abhängiger Systeme, so werden sich naturgemäß weniger diejenigen Erkrankungsformen für ein Eindringen in den komplizierten Mechanismus eignen, welche ihn in plumper Weise zerstören, als solche, welche durch seine gewissermaßen elektive Läsion ein Glied oder einige Glieder der Kette außer Funktion setzen, die übrigen aber unversehrt lassen. Solche Fälle sind selten, und auch von der dazu gehörigen subkortikalen sensorischen Aphasie besitzen wir nur eine beschränkte Anzahl wirklich guter Beobachtungen (im ganzen etwa 10).

Ich gebe zunächst die Krankengeschichten der beiden Fälle dieser Erkrankung, welche ich in letzter Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, etwas ausführlicher wieder.

F. S., Apotheker, 48 Jahre. 25. XII. 1910 — 3. IX. 1911.

Pat. litt dem Einlieferungsattest zufolge seit 6 Jahren an Tabes, von einer früher überstandenen syphilitischen Infektion wollte er nichts wissen. Soweit die dürftige Anamnese reicht, war er bis etwa 8 Tage vor der Aufnahme psychisch nicht auffallend. Seit dieser Zeit zeigte er sich erregt und „verwirrt“, wurde zuletzt auch aggressiv gegen die Umgebung. Deshalb wurde er am 25. XII. 1910 in die Prov.-Heil- und Pflege-Anstalt eingeliefert. Ob dem Ausbruch des Erregungszustandes ein Anfall irgendwelcher Art vorgegangen war, ist nicht bekannt, doch findet sich ein Hinweis darauf in

¹⁾ Vervollständigt nach einem im deutschen Verein für Psychiatrie am 1. VI. 1912 gehaltenen Vortrage.

einer späteren gelegentlichen Äußerung des Kranken, daß anfangs die rechte Seite lahm gewesen sei. Pat. macht bei der Aufnahme einen etwas verfallenen Eindruck, der Ernährungszustand ist mittelmäßig, die Gesichtsfarbe gelblich. An den inneren Organen sind keine krankhaften Veränderungen festzustellen. Es besteht keine nachweisbare Arteriosklerose.

Der Kopf ist nicht klopfempfindlich, die Pupillen sind gleich weit, etwas verzogen, reagieren nicht auf Lichteinfall, dagegen auf Konvergenz, Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen. Das *Rombergsche* Zeichen ist deutlich positiv, der Gang ist etwas unsicher, breitbeinig.

An den Beinen besteht offenbar eine Herabsetzung der Schmerzempfindung, eine genauere Prüfung ist durch das psychische Verhalten und die Schwierigkeit der Verständigung (s. u.) sehr erschwert. Erhebliche Sphinkterenstörungen bestehen nicht. Hemiplegische Symptome sind nicht mehr nachweisbar. Die serologische Untersuchung des Blutes und der Spinalflüssigkeit hatte ein positives Resultat. Es bestand starke Lymphocytose und vermehrter Eiweißgehalt der Spinalflüssigkeit (*Nonne-Apelt* +).

Pat. zeigt zeitweise einen gewissen Rededrang, erzählt zusammenhängend aus seinem Vorleben (soweit sich nachprüfen läßt, im allgemeinen zutreffend), bezüglich der letzten Zeit äußert er die auf wahnhafter Mißdeutung von Morphinum-Injektionen beruhende Vorstellung, daß sein Hausarzt ihm 2 Einspritzungen gemacht habe, worauf er verwirrt geworden sei und man ihn hierher gebracht habe. Er wolle wieder nach G. zurück, seine Brüder seien Fabrikanten (richtig) und besäßen Millionen (vielleicht überschätzt ?), die würden für ihn sorgen. Hier fühle er sich eingesperrt, er wolle nach Haus an die Mutter schreiben, die ihn abholen solle, man solle ihn nicht quälen, da er doch nur noch einige Jahre zu leben habe.

Der Fluß dieser Rede ist leicht, und es ist dabei keine artikulatorische Sprachstörung zu bemerken, und nur höchst selten verspricht er sich, was man kaum für eine paraphasische Störung gehalten hätte, sondern mehr für einen Ausfluß der Hast und der ihn bei dem Gedankengang beherrschenden Erregung.

An den geäußerten Beeinträchtigungsvorstellungen gegen den früheren Arzt und die Anstalt klebt er dann aber, sie kommen auch im Laufe der Exploration immer wieder in der gleichen Form und fast mit denselben Worten zum Vorschein.

Zeitweise nun, vielleicht unter dem Einfluß von Ermüdung, werden die Paraphasien — sowohl Wortverwechslungen als auch Wortentstellungen — ein wenig häufiger, dann kommen aber wieder Zeiten, wo er fehlerfrei spricht. Akustische Reize beachtet Pat. auffallend wenig, Geräusche noch eher als Gespräche in seiner Umgebung, er reagiert auch auf eine Ansprache nur dann, wenn man sich ihm zugleich optisch bemerkbar macht.

Wortverständnis: Zunächst versteht Pat. gar nichts, macht den Eindruck eines Tauben, reagiert aber mit Mißbilligung, wenn man ihm etwas in die Ohren schreit oder ein starkes Geräusch in der Nähe des Ohres verursacht. Er achtet dann auch auf das Schlagen der ihm vorgehaltenen Repetieruhr und nennt es paraphasisch „Uhracken“. Einfache Aufforderungen, die Zunge zu zeigen, die Zähne zu zeigen, die Hand zu geben, werden bei lediglich sprachlicher Uebermittlung nicht verstanden.

Kurze Zeit darauf versteht er die gleichen Aufforderungen mühelos und führt sie prompt aus, perseveriert dann beim Vorzeigen der Zunge.

Weisen Sie auf Ihr Ohr: +.

Weisen Sie auf die Nase: +.

Weisen Sie auf das Haar: +.

Weisen Sie auf das Auge: „Zunge? was?“. Bei Wiederholung des Auftrages wird er richtig ausgeführt. Kompliziertere Fragen und Aufforderungen werden nicht verstanden. Einer Unterhaltung ist der Pat. auch unter den günstigsten Bedingungen nicht im Stande, zu folgen.

Benennen von Gegenständen:

Bleistift: +.

Glas: +.

Pincenez: +.

Portemonnaie: +.

Geldstück: +.

Schlüsselbund: + (alles wird prompt oder nach kurzem Besinnen genannt).

Drücker: — (macht eine entsprechende Bewegung mit der Hand, kommt nicht auf das Wort, macht Verlegenheitsbewegungen, perseveriert schließlich bei „Schlüsselbund“).

Dann kommt wieder eine Zeit, in welcher nichts mit ihm anzufangen ist, alle Reaktionen, die früher richtig vonstatten gingen, ausfallen. Heben Sie die rechte Hand! „Was soll ich, Halsbet, Geld, Hase . . .?“; deutet immer auf den Hals und kommt zu keinem Verständnis. Bei allen weiteren Aufforderungen perseveriert er dabei.

Dann wird wiederum der größte Teil der früher richtigen Reaktionen leicht geleistet, u. s. f.

Zum *Nachsprechen* ist er zunächst nicht zu veranlassen, er versteht offenbar nicht, worum es sich handelt.

Als der Auftrag ihm schriftlich übermittelt wird, liest er richtig: „Sprechen Sie nach, was ich verspreche!“, wiederholt aber dann auf jedes Reizwort „Sprechen Sie nach“. Bei schriftlicher Wiederholung des Auftrags: „Sie sollen nachsprechen, was ich vorsage!“ versteht er ihn auf einmal und befolgt ihn. Einsilbige Worte werden fehlerlos, zwei- und dreisilbige ziemlich oft mit paraphasischen Entstellungen nachgesprochen: z. B. Bettdecke: „Bettete“, Apotheke: „Apothen, Apotheten“, Fußboden: „Fußböde“, u. s. w. Mehr als dreisilbige Worte werden kaum jemals richtig nachgesprochen, jedenfalls nur die ersten Silben, die nächsten werden entstellt, wobei aber Klangähnlichkeit oft nicht zu verkennen ist; niemals gelingt das Nachsprechen eines kleinen Satzes vollständig.

Lesen: Einzelne Worte, auch längere Worte werden richtig gelesen, geschriebene Aufforderungen (z. B. die obige, oder legen Sie die Hand auf den Scheitel!) werden richtig verstanden. $16 + 15 =$: rechnet „90“, dann „230“, dabei liest er die Aufgabe richtig.

$5 + 9 = 45$. . . nein 41 (meint wohl 14).

$3 + 4 = 12$.

Schreiben (spontan): Schreibt seinen Namen und einige andere Worte richtig, statt Grafenberg „Gravensteinberg“.

Diktatschreiben gelingt nicht.

4. I. Äußert spontan: „Sie haben mich gestern operiert (meint die Punktion), war es denn nötig? Bei mir nützt es nichts, ich bin schon 39 bis 40 Jahr. Bei mir kann man die Einspritzungen nicht anwenden . . .“ (beklagt sich über den Aufenthalt).

Wie gehts? „Wie ich heiße? Wollen Sie wissen, was ich gegessen habe?“

Zunge zeigen: „Was ich getrunken? Das Essen, das dort liegt, das Hähnchen . . . Sie wissen, wie die Attacke geschehen ist.“ (Kommt wieder auf die Geschichte von den beiden Injektionen). „Die ganze rechte Seite war lahm, ich konnte nicht deutlich sprechen. Jetzt geht es wieder.“

Zunge zeigen: „Ich kann Ihnen zeigen“ (wiederholt es mehrfach verständnislos).

Augen zu: „Augen? auch beweglich.“

Wo sind die Augen? „Sie fragen mich dreimal.“

Wo sind die Ohren? „Die kann ich bewegen“ (tut es auch).

Fortlaufende Benennungen von Bildern:

Kirche: +.

Schaff: +.

Schwan: +.

Tonne: +.

Zange: +.

Scheere: +.

Standuhr: „Uhrständer, Standuhr“.

Esel: +.

Vogelbauer: +.

Trommel: +.

Erdbeere: „Kirsche, nein, wie heißt es, Brombeere, nein Erdbeere“.

Fahrrad: „Fährad, Radfuhre, Veloziped“.

Korb: +.	Gans: +.
Windmühle: +.	Schrank: „Wandtafel“ +.
Bürste: „Kamm, nicht Kamm“; deutet auf das Haar.	Gabel: +.
Kamm: — nach einer Reihe vergeblicher Versuche +.	Burg: „Wie soll mans nennen? Villa, Felsenschloß“.
Bürste: +.	Trompeter: „Trom . . . so ne Trommel“, macht aber eine Bewegung, welche das Er- kennen des Bildes veranschau- licht.
Löffel: +.	Lokomotive: +.
Trommel: +.	Lampe: +.
Ente: +.	Pflaume: „Kirsche, Cerasus. Schlehe . . . Pflaume“.
Schiefertafel: +.	Glocke: +.
Rind: +.	
Hirsch: +.	
Kinderklapper: „Wie nennt man das doch? . . . Trommel“.	

Aufträge:

Hand heben: Dreht beide Hände hin und her (hat offenbar nur das Wort „Hand“ verstanden).

Schnurbart streichen: Grimassiert eigenartig.

Pincenez aufsetzen: „Hand? Nase?“

Pincenez aufsetzen: „Pincenez?“ (nimmt es schließlich und setzt es auf).

Nehmen Sie die Zeitung: „Zeitung? Da ist eine“ (zeigt auf den Nachttisch, versteht aber den Auftrag nicht).

Lesen Sie: „Was denn, was soll ich lesen. Sie können mir sagen.“

Liest dann aus der Zeitung mit seltenen paraphasischen Fehlern (besonders längere Worte machen gelegentlich Schwierigkeiten), im ganzen aber recht gut.

Was haben Sie gelesen? „Eine Auktion von Plaquetten kommt da vor. Bilder, Plaquetten sind das, u. s. w.“ (im allgemeinen richtig, doch ist das Verständnis nicht vollständig).

Streichen Sie den Schnurbart: +.

Geben Sie mir die Zeitung wieder: +.

Auf einem Bild der „Woche“ erkennt er dann zwei Bekannte, nennt sie richtig, knüpft sinnentsprechend an die frühere Bekanntschaft an.

Dann werden ihm wieder eine Reihe von Bildern gezeigt, die er richtig benennt.

Haben Sie schon einen Brief geschrieben? „Ja, was Sie wollen, was Sie mir aufschreiben.“

Schreiben auf Diktat: Zeitweise gelingt es gar nicht, gelegentlich werden Reaktionen, wie die folgenden, erhalten.

Spiegel: „Spielen.“

Frühstück: „Frühstneck, Frühstück, Frü . . . Fr. . . .“

Nase: „Nases, Frastücken, Fr.“ (Perseveriert dabei.)

Nachschreiben: (Taschentuch): +.

Dampfschiffahrtsgesellschaft: +.

Diktat: (Weihnachten): Weinthargesellschaft, Weinwirth.

Nachschreiben: Weihnacht: +.

Wiederholung ohne Vorlage: Weihnachtengesellschaft.

375: +.

Aufgefordert, dieselbe Zahl ohne Vorlage zu wiederholen, schreibt er: „72“.

5. I.: Wie geht es? „Wie ich heiße? F. S.“

Wie geht es? „Ich bin 40 Jahre alt.“

Wo sind Sie hier? „50 Jahre.“

Wo hier? „An welchem Datum?“

Als ihm dieselben Fragen schriftlich übermittelt werden, beantwortet er sie und erweist sich dabei zeitlich und örtlich orientiert. Auf die schriftliche Frage, ob er musikalisch sei, antwortet er: „Nein, ich habe nur etwas

Mandoline gespielt, von der Universität aus hab' ich das *verlassen*, dort hab' ich mit Schauspielern zusammengespielt."

Singen Sie ein Lied? (schriftlich): Singt annähernd richtig ein Kommerslied.

Nun wird ihm der Anfang einiger Lieder vorgepiffen, die er dann richtig fortsetzt und auch bezüglich des Textes erkennt.

Beim Nachsprechen verhält er sich wieder wie bei der vorigen Untersuchung, längere und schwierigere Worte werden ganz entstellt.

Prüfung des Wortverständnisses mit Wahlreaktionen: Die zur Verwendung gelangenden 9 Bilder hat Pat. zuvor der Reihe nach richtig benannt. Er wird nun aufgefordert, bestimmte ihm genannte Bilder herauszusuchen:

Elefant: zeigt Lokomotive, dann Trompete.

Was sollten Sie suchen? „Elefant“ (kommt nicht auf das Richtige).

Hirsch: +.

Trompete: +.

Hammer: +.

Glocke: — (vermag auch das Wort nicht zu wiederholen.)

Hirsch: +.

Kind: +.

Trommel: Verwechselt sie zuerst mit Trompete, später +.

Lampe: „Lampe?“ nach einigem Nachdenken +.

Wildente: „Gabel?“ wiederholt dann das Wort und sucht nach einigem Nachdenken das richtige Bild heraus.

Elefant: . . . + (mühsam).

Kirche: +.

Lokomotive: + (dieses Wort kann aber nicht nachgesprochen werden).

Im Anschluß daran einige leichte Aufträge:

Geben Sie die Hand: „Wildente?“ (perseveriert dabei).

Hand hoch: — u. s. w.

Als ihm jetzt wieder die Anfänge einiger Lieder, z. T. dieselben wie oben, vorgepiffen werden, summt er sie nur soweit sie vorgepiffen sind, und zwar verständnislos nach, fällt dann bald aus der Melodie, und perseveriert, bei einer früheren. Nach dem Text der Melodie „Gaudeamus igitur“ gefragt, antwortet er: „Was schiert mich Reich und Kaiserprunk.“

Gaudeamus igitur (schriftlich): „Richtig gelesen.“

Singen Sie Gaudeamus igitur (schriftlich): Text teilweise richtig, Melodie richtig.

Die ihm schriftlich übermittelten Aufforderungen zu einer Reihe von (symbolischen) Handlungen werden ohne jede apraktische Störung befolgt.

Nachdem er auf Aufforderung nun wieder eine Reihe von Worten mit beschränkter Silbenzahl richtig nachgesprochen hat, werden ihm mündlich einige kleine Aufträge erteilt. Dabei faßt er das eine oder andere Wort auf, ohne zu einem Verständnis des Ganzen zu gelangen; z. B.:

Nehmen Sie das Glas vom Waschtisch! „Waschtisch? Ich versteh' nicht, ich muß erst lesen.“

Wo ist der Waschtisch? — Wiederholt das Wort verständnislos.

Dagegen findet er dieses und eine Reihe anderer Worte ohne weiteres, als ihm die entsprechenden Gegenstände gezeigt werden.

Die Addition einer Reihe von Geldstücken (6) gelingt ohne Mühe.

Die schriftliche Bezeichnung einer Reihe vor ihm liegender Bilder gelingt, ohne daß er die betreffenden Worte ausspricht. Dabei nur geringfügige Fehler, z. B. „Fahrad“.

Ein einige Tage nach der Einlieferung geschriebener Brief an die Angehörigen, der in einem Zustande von Erregung und unter dem Einfluß eines lebhaften Beziehungswahnes gegen die Anstalt verfaßt ist, enthält wenige paraphrasische Elemente, etwas reichlichere grammatikalische Entgleisungen. Er weist auch reichliche Durchstreichungen und Verbesserungen als Folge der bestehenden Unsicherheit auf. Er lautet: „Bonn. den 28. Dez. Liebe Mutter! Man hat mich hier ohne meinen Willen gebracht und hat mich weit

zu sehr schon schlecht bedacht. Durch die Operation habe ich eine Störung erhalten, die aber langsam verschwunden ist. Zu Hause würde ich mich ganz bald erholen. Da ich mich auch wieder gesund bin, körperlich und geistig, so möchte ich auch wieder dort sein. Da ich auch körperlich ganz ganz gesund bin und auch wieder meinem Geschäfte vorstehen kann, möchte ich doch wieder nach Hause kommen. Wer soll mein Geschäft leiten? Herzlichen Gruß u. s. w.“ Es folgt ein Postskriptum, das — wohl unter dem Einfluß der Ermüdung — in Inhalt und Form schlechter ist.

Die in den nächsten Wochen und Monaten geschriebenen Briefe sind aber — soweit sie in ruhigeren Zeiten verfaßt sind — erheblich besser und z. T. trotz ihrer Länge fast fehlerfrei. Sie ähneln sich im Inhalt sehr und zeugen alle von seinem Mangel an Krankheitsgefühl bzw. Einsicht und dem lebhaften Beziehungswahn gegen die hiesige Anstalt und die behandelnden Aerzte. Ein Beispiel davon lautet mit Auslassungen:

Lieber Albert! Du mußt entschuldigen, daß ich Dich noch einmal bitte, mich von hier fort nach G. zu schicken. Dort bin ich bei den Aerzten bekannt, der Direktor schätzte mich sehr, das hat er wiederholt mich fühlen lassen (Pat. war früher Apotheker in G.), weshalb er mich auch jetzt gut behandeln würde. Dr. K. (eine Personenverkennung) wird mir nicht helfen, er ist zu egoistisch (?), er hat das gestern bewiesen. Er hat sich immer auf meinem Zimmer aufgehalten und er hat mit keinem gesprochen. Dann hat er mir schroff gesagt, daß er mich nicht zum G. handeln wolle und war sehr abweisend gegen andere Institute. In G. ist aber ein besserer Ton, wie in den anderen Anstalten. Es sind dort einige 50 Männer erster und zweiter Klasse, während hier nur 3 erster und zweiter sind. Es ist dort eine bessere Behandlung, während man hier wie der schlimmste Verbrecher behandelt wird. So nimmt man mir sämtliche Utensilien bis auf einen Löffel, mit dem ich das ganze Essen, Suppe, Fleisch und Gemüse essen muß. Die Zahnbürste habe ich mit not gekriegt, u. s. w. — (es folgen eine große Reihe Aussetzungen und der Bericht über schroffe Äußerungen der Aerzte, die mit seiner Unfähigkeit, Gesprochenes zu verstehen, kontrastieren und als reine Konfabulationen aus der Stimmungslage anzusehen sind). Am Schluß des vier Seiten langen Briefes, der sich auch in der Form nicht verschlechtert, heißt es: „Ich habe solange vielleicht kein Leben mehr und da will ich hier doch nicht so elend leben. Die kurze Reise nach G. ist doch nur ein paar Stunden. Warum willst Du mich nicht nach G. schicken? Herzlichen Gruß u. s. w.“

5. I. Pat. verfaßt auf Wunsch einen in den Hauptdaten zutreffenden, in der Form einigermaßen ordentlichen Lebenslauf.

10. I. Erholt sich körperlich, die Zeichen der sensorischen Aphasie sind aber unverändert.

20. I. Halbe Tage außer Bett, erkennt seine Umgebung, erzählt Reminiszenzen, die — soweit sie nachzuprüfen sind — zutreffen. Ist stets unzufrieden mit dem Aufenthalt. Verlangt seine Entlassung und schreibt zahlreiche entsprechende Briefe. Das Wortverständnis ist nach Bericht des Personals stets schwer gestört, während die spontane Sprache gut ist. Nur gelegentlich gebe er einmal auf eine Frage eine zutreffende Antwort. An einzelnen Tagen geht es etwas besser als an anderen.

Heutiges Datum? „F. S. heiße ich.“

Monat? „Franz, oder was soll ich sagen.“

Was schreiben wir für einen Monat? „Schreiben, jetzt, was wir haben? . . . Februar.“

Jahr? „Weiß ich nicht genau. Ende 10, heut' haben wir Montag“ (+).

Jahrgang? „Wie soll ich das verstehen? Frühjahr?“

Wie heißt die Anstalt? „Ich heiße Franz S.“

Das Haus?! „Die Frau? Frau Luise S. Die grämt sich tot, weil ich ihr Lieblingssohn bin.“

Wie heißt das Haus? „Hier der Professor? Professor W.“

Auf einige weitere Fragen antwortet er immer wieder: „Wie ich heiße?“ oder „Wie soll ich das verstehen?“

Geben Sie die Hand! Tut es schließlich.

Trinken Sie einen Schluck Wasser! „Ich trinke nicht, zu Haus bin ich eine Flasche Wein gewöhnt oder ein Glas Bier, u. s. w.“

Trinken Sie etwas Wasser! (das Glas steht auf dem Nachttisch): Tut es.

Prosit! „Danke; das trinke ich nicht angenehm, das sind so künstliche Sachen“ (meint die Limonade).

Knöpfen Sie den ersten Knopf auf! Knöpft sich die Weste auf.

Zuknöpfen! „Zuknöpfen?“ — tut es.

Den ersten Rockknopf zuknöpfen! + knöpft auch die anderen zu.

Weisen Sie auf Ihr Ohr! +

Weisen Sie auf Ihre Nase! +.

Wo Manschette? „Die hab' ich hinten stehen“ (+).

Wo ist Ihr Kragenknopf? +.

Wo ist das Fenster? +.

Wo ist die Limonadenflasche? + (spricht dabei die längeren Worte nicht richtig nach).

Darauf folgen wieder eine Reihe schlechter Reaktionen, sowohl bei entsprechenden Aufträgen als auch gerade bei einer Leistung, die sonst besonders leicht vonstatten geht, nämlich beim Benennen von Bildern:

Hundehütte: „Hühnerkorb, Hühnerkiste.“

Schiebkarre: +.

Bügeleisen: „Bügelglas.“

Schlüssel: „Ein Glas . . . nein . . .“ (macht die richtige symbolische Bewegung) . . . Sie wollen einen besonderen Ausdruck . . . Kirchenschloß. Kirchenschlüssel . . . Schlüssel.“

Violine: +.

Schmetterling (betrachtet ihn längere Zeit): „Das ist nicht hier? Schmetterling? nein . . . ist keiner da . . .“ schließlich +.

Was für ein Schmetterling? „Pfauenauge“ (+).

Schiebkarre: „Spirale? . . . Spitale? Versteh' ich nicht, Schiebkarren. . . . Ach, der Schiebkarren.“

Papagei: +

Schlüssel: +

Zirkel: +

} leicht, ohne Bedenken

u. s. w. Von da an eine größere Anzahl richtiger Reaktionen.

Lesen eines Gedichtes: + (flott, fast ohne Fehler).

Was haben Sie gelesen? „Was Sie mir gaben, das scheint eine Bibel zu sein (Fibel), ich meine Lesebuch.“

Was haben Sie gelesen? „Was ich jetzt gelesen habe? Ein Kinderspielchen, das hat mich nicht interessiert, das habe ich so gelesen, ohne dabei zu denken, das hab' ich so runtergelesen, Kinderei, Kleinigkeit. Ist es denn ein Verbrechen, wenn ich das nicht weiß?“

Wie alt? „49 Jahr“ +.

Wann geboren? „1863“ +.

Benennung einer Reihe von Bildern, unter denen sich auch diejenigen befinden, die ihm (s. o.) so viel Mühe gemacht hatten; jetzt werden sie alle mit Leichtigkeit und richtig benannt.

Nach 12 richtigen Reaktionen geht es auf einmal nicht mehr ordentlich.

Damenbrett: +.

(Spielen Sie Schach?) . . . „Domino?“

Kreisel: „Uhr . . . Knosel . . . Kreisel.“

Zirkel: „Kreis . . . Zirk.“

Tabakspfeife: „Zirkel . . . kleine Pfeife.“

Dann geht es wieder bedeutend besser.

22. II. Salvarsan 0,3 intramuskulär.

25. II. Leichte Temperaturen. Schmerzen im Gesäß.

28. II. Keine Aenderung. Drängt stark fort.

10. III. Unverändert. Körperlich gut.

21. III. Macht keine Spaziergänge. Das Wechseln des Sprachverständnisses fällt dem Personal auch weiterhin gelegentlich auf; manchmal versteht er einige Fragen, bald darauf wieder gar nichts.

9. IV. Nachmittags Erbrechen, Zuckungen der ganzen linken Seite, tiefe Bewußtseinsstörung. Nach einigen Stunden erholt er sich allmählich. Die aphasischen Symptome sind dann unverändert.

10. IV. Ganz verwirrt (wahrscheinlich ist ein nächtlicher Anfall vorausgegangen). Schlägt nach dem Arzt, grimassiert eigenartig und hat Zuckungen in der linken Gesichtshälfte.

11. IV. Desorientiert, spricht formell richtig, aber ganz konfus.

12. IV. Andauernder Rededrang verworrenen Inhalts.

19. IV. Wie gehts? „Ich bin wieder ganz gesund. Ich lese hier in der Lektüre ‚die Rheinländer‘ (+). Was sind Sie fein heut?“ (zu Rf.) u. s. w. (ziemlich gesprächig).

Wie haben Sie geschlafen? „7 Jahr, . . . heut' meinen Sie, ich hab' geschlafen, in G. war ich 7 Jahr . . .“

Sind Sie noch krank? „Nein, nein, ganz flüchtig, zum Schluß ein bißchen, von Ueberanstrengung.“

Weshalb hier? „Ich war 6 Jahre hier (glaubt in G. zu sein).

In welcher Stadt? Ich glaub' seit 82.“

In welcher Stadt? 26. Juni 1866.“

Alle weiteren Fragen beantwortet er fälschlich mit Daten aus seinen Personalien, auch wenn er ein Wort der Frage richtig wiederholt.

Bald darauf aber antwortet er wieder diese und ähnliche Fragen richtig.

Was ist heut' für ein Tag? „Was heut' für ein Tag ist? Kann ich nicht genau sagen.“

Was für ein Fest hatten wir? „Kirmesfest.“

Nein Ostern!? „Ostern? könnte ich nicht sagen.“

Haben Sie Geschwister? „Wie, Geschwister, was für Geschwister? Wir sind 7 Brüder.“

Schwestern? „Ich habe zwei gehabt, beide früh gestorben.“

Dann werden wieder alle Fragen derselben und ähnlicher Art gar nicht verstanden, dagegen werden in dieser Periode ganz aufgehobenen Sprachverständnisses Lottobilder fast durchweg richtig und prompt benannt, die Spontansprache ist nicht beeinträchtigt. Nach etwa 30 solcher Benennungen werden Fragen gestellt:

Macht Sie das müde? „Wie ich heiße? Fr. S.“

Macht Sie das müde? „Müde bin ich nicht, das haben Sie doch gefragt.“

$2 \times 17 =$ „Nichts bezahl' ich hier.“

$3 \times 3 =$ „Was soll ich sagen?“

$3 \times 3 = 9.$

$2 \times 7 = 14.$

$2 \times 17 = 34.$

$6 \times 8 = 48.$

$15 + 14 = -.$

$15 + 14 = 29.$

$25 - 7 = 9.$

$25 - 7 = 25 - 9?$

$25 - 7 = 27 - 17?$

$25 - 7 = 25 - 17?$

$25 - 7 = 8.$

$19 + 14 = 33.$

$18 + 25 = 48 + 25?$

$18 + 25 = 48 + 25?$

$18 + 25 = 41 + 25?$

$48 + 25 = 73.$

Knöpfen Sie den Hemdknopf zu: +.

Zeigen Sie das Ohrfläppchen: +.

Den Scheitel: +.

Den Ellbogen: +.

Liest eine kleine Geschichte aus der Zeitung fast fehlerlos.

Was haben Sie gelesen? „Von einer Feuersbrunst (+).

Wo hat's gebrannt? „Ich bin jetzt in G., da hat's furchtbar gebrannt“ (?).
Was ist niedergebrannt? „Ach so, wo es gebrannt hat? In Bonn.“
Ueber den näheren Inhalt des Gelesenen vermag er nichts anzugeben.

3. V. Anfangs kein Zeichen von Wortverständnis. Bei Benennungen nur ganz leichte amnestisch-aphasische Defekte.

Die Monate werden richtig aufgezählt, die Reihe der geraden Zahlen etwas mühsam, aber im allgemeinen richtig aufgesagt.

Auch wrd die Reihe der Monate richtig aufgeschrieben.

Eine Melodie, die ihm vorgepiffen wird („Es braust ein Ruf wie Donnerhall), setzt er richtig fort und findet auch von selbst den dazugehörigen Text.

Nachdem er sich einer Reihe von Fragen gegenüber ganz verständnislos verhalten hat, geht es auf einmal wieder viel besser.

Was ist Schnee? „Hartgesottener weißer Regen.“

Was ist Eis? „Kristallisiertes Wasser.“

Augen zu! (bleibt nun beim Definieren: „Die Augen sind Organe für mildere Erscheinungen.“

Ohren zeigen! „Schallhörner für den Schall.“

Gelesene Fragen: Höhe des Montblanc! „Einige tausend Meter.“

Bonn an welchem Fluß? +.

Hauptstadt von Deutschland? +.

Wer war Bismarck? „Bismarck von Schönaich-Karolath.“

Unterschied zwischen Irrtum und Lüge? „Lüge ist Absicht, Irrtum ist geistige Schwäche.“

Die Merkfähigkeit für dreistellige Zahlen (gelesen) ist ganz gut (sie werden auch nach einer Minute richtig wiederholt).

Bei schriftlichem Rechnen ungleichmäßige, zuweilen ganz gute Leistungen, z. B.: $14 \times 12 = 168$; $27 + 16 = 43$.

31. V. Die Schwankungen im Sprachverständnis sind, wenn auch nicht immer, so doch zumeist, mehr oder minder ausgesprochen nachweisbar. Aeüßerlich wird Pat. von dem Untersuchenden fast regelmäßig ganz komponiert angetroffen, er wahrt stets die Formen der Höflichkeit. Gegenüber dem behandelnden Arzt verhält er sich auf Grund der Beeinträchtigungsideen fast dauernd ablehnend. Der Untersuchung bringt er trotz der Länge der darauf verwendeten Zeit im ganzen eine leidliche Aufmerksamkeit und Bereitwilligkeit entgegen, er äußerte niemals Erstaunen über die an sich doch für ihn eigenartige und oft in derselben Form wiederkehrende Methode. Zuweilen ist jetzt eine leichte artikulatorische Sprachstörung bemerkbar. Auch ist der Gang unsicherer geworden.

7. VI. Leitet nach wie vor die Unterhaltung mit Klagen über den Aufenthalt und die Behandlung ein. Einfache Fragen werden zunächst fälschlich mit der Angabe der Personalien beantwortet. Benennungen von Bildern und Gegenständen gut. Aeüßert im allgemeinen kein Gefühl und keine Einsicht für die Störung des Wortverständnisses.

Schriftliche Frage: Verstehen Sie schlecht? „Ich verstehe alles, ich bin nicht krank.“

Hören Sie schlecht? „Nein, ich höre gut.“

Beim Nachsprechen von Worten verhält er sich wie früher, 2 bis 3 Silben werden selten, mehr als 3 Silben niemals richtig nachgesprochen. Statt Augenwimpern „Augenblick“ u. s. w. Weiterhin treten wieder Schwankungen im Wortverständnis zutage, teils durch Schwierigkeit einer neuen „Einstellung“, teils durch Perseveration bedingt.

Knöpfen Sie den ersten Knopf auf? „Was soll ich aussprechen. Knospe?“

Knöpfen Sie den ersten Knopf auf? „Knopf aufknöpfen?“ +.

Nehmen Sie das Glas vom Tisch: +.

Ist es voll oder leer? „Leer“ (+).

Ziehen Sie die Schublade auf: „Was ich trinke (perser.), ich versteh' nicht.“

Ist das Glas voll oder leer? „Ich heiße Fr. S.“

Bezeichnung einiger Bilder: +.

Ist das Glas voll? „Nein, leer“ (+).

Was steht auf dem Nachttisch? „Die Selterswasserflasche mit künstlichem Selters“ (+).

Mund aufmachen! (perseveriert).

Kennen Sie mich? (perseveriert).

Kennen Sie die Zeitschrift „Woche“? „Ach, die Bibliothek, die Schrift, ein sehr schönes illustriertes Blatt.“

Beschreibung einiger Bilder in der „Woche“ (Monte Carlo) (Auftrag schriftlich übermittelt): Gelingt ganz gut.

Was ist rot? „Eine Farbe, eine schöne Farbe.“

Farbe des Blutes? „Soll ich die Farben nennen? weiß, blau, rot, grün gelb.“

Zählen Sie die Schläge der Uhr (schriftlich): Zählt richtig 11.

20. VI. Äußert wieder seine fixierten Wahnvorstellungen. Auch in den letzten Wochen nach dem Bericht des Pflegepersonals ausgesprochener Wechsel des Sprachverständnisses im gleichen Sinne wie früher. Zuweilen leicht erregt. Im allgemeinen leidlich orientiert, kennt Aerzte und Pfleger seiner Umgebung.

Äußere Form korrekt. Keine apraktischen Störungen.

Versteht heut zunächst einige Fragen nicht, dann werden wieder einige Fragen richtig beantwortet. Er zeigt bei der Weiterführung der Untersuchung wieder ein ausgesprochenes Intermittieren des Sprachverständnisses und ebenso des Nachsprechens, während die Spontansprache, das Lesen, Benennen auch in den schlechten Perioden erhalten ist. Auch bei fortlaufenden Rechenaufgaben macht sich das bemerkbar:

$$6 \times 12 = 72.$$

$$3 \times 7 = 21.$$

$$4 \times 7 = 28.$$

$$5 \times 7 = 35.$$

$$7 \times 7 = 42.$$

$$7 \times 7 = —$$

$$7 \times 7 = 72.$$

$$7 \times 7 = 49.$$

$$4 \times 2 = 18.$$

$$4 \times 2 = 14.$$

$$4 \times 2 = 4.$$

$$4 \times 2 = 8.$$

$$6 \times 4 = 24.$$

$$7 \times 4 = 28.$$

$$9 \times 4 = 36.$$

$$9 + 9 = 81.$$

$$9 + 4 (+ \text{mehrfach besonders betont}) = 13.$$

$$17 + 3 = 20.$$

$$18 + 4 = 22.$$

$$16 - 8 = 24.$$

$$16 - 8 (— \text{stark betont}) = 11.$$

$$16 - 8 = 11 \times 11.$$

$$16 - 8 = 19.$$

$$7 + 9 = 63.$$

$$7 \times 9 = 63.$$

$$7 + 9 = 63.$$

$$7 + 9! = 7 \times 9? 63.$$

$$3 + 4 = 45.$$

$$3 + 4 = 54.$$

$$3 + 4 = 30 \times 9?$$

$$3 + 3 = 3 \times 9? 27. \text{ Perseveriert noch eine Zeitlang.}$$

$$6 \times 4 = 24.$$

$$8 \times 9 = 72.$$

$$8 + 9! = 8 \times 9? 72.$$

Lesen eines Zeitungstelegrammes: Fließend und ohne Fehler.

Inhalt? In groben Zügen richtig.

21. VI. Hat jetzt öfters und tagelang klonische Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und im Plathysma. Beim Erwachen aus dem Schlaf oft desorientiert und verwirrt. Kein Zeichen von Wortverständnis, ebenso gelingt Nachsprechen heute fast gar nicht. Bei Benennungen einige amnestisch-aphasische Defekte und Paraphasien.

27. VI. Im ersten Teil der Untersuchung ist Pat. durch die ihn in monotoner Weise beherrschenden Beeinträchtigungsideen abgelenkt. Sobald sich diese Ideen an die Oberfläche drängen, hört alsbald jedes Sprachverständnis auf, wie überhaupt unter dem Einfluß der geringfügigsten Affektschwankung die sonst — wenn auch nur intermittierend — vorhandenen Reste von Sprachverständnis sogleich verloren gehen.

Wie gehts? „Fr. St.“ Beantwortet 5—6 weitere Fragen trotz öfterer Wiederholung nicht sinngemäß, sondern kommt immer wieder auf seine Beziehungsideen zu sprechen. Dann versteht er wieder eine Reihe von Aufforderungen richtig:

Zunge zeigen! +.

Auf die Nase zeigen! +.

Nach dem Auge zeigen! +.

Die Serviette vom Nachttisch nehmen! +.

Die Serviette wieder hinlegen! +.

Legen Sie die Briefe in die Schublade! — (macht unverständliche Handbewegungen, kommt nicht hinter den Sinn des Auftrags).

Zunge zeigen! +.

Wo ist Ihr Ohr? — (zeigt nach der Nase).

Wo ist Ihr Ohr? +.

Wo ist meine Zeitung? +.

Wie heißt die Zeitung? +.

Legen Sie die Briefe hin! „Von wem ich die habe?“

Setzen Sie sich auf! —.

Knöpfen Sie das Hemd auf: — (sonderbare Handlungen, die kein Verständnis des Auftrages erkennen lassen, wohl aus der Verlegenheit heraus entstehen).

Schließen Sie die Augen! —.

Schließen Sie die Augen! +.

Wo ist Ihr Ellbogen? —.

Wo ist Ihr Schnurrbart? —.

Wo ist Ihr Schnurrbart? —.

Kommt bei diesen ausfallenden Antworten gelegentlich auf die ihn beherrschenden Ideen zu sprechen und ist dann auch bei mehrfacher Wiederholung zu keinem Verständnis zu bringen.

Hemdknopf aufknöpfen! Perseveriert bei früheren Elementen.

Verstehen Sie schlecht? Perseveriert.

Hemdknopf aufknöpfen! +, versteht ganz plötzlich, was auch an seinem Gesicht zu erkennen ist.

Nun versteht er wieder eine ganze Reihe Aufforderungen.

Ärmel aufknöpfen! +.

Wieder zuknöpfen! +.

Schnurrbart streichen! +.

Wo ist Ihr Ohr? — (es folgen wieder einige gänzlich unverständene Fragen, wobei er wieder auf seine Ideen zurückkommt).

Dann versteht er wieder 12 Aufforderungen der gleichen Qualität ohne weiteres und läßt auch beim Nachsprechen das gleiche Verhalten, wie es dabei gewöhnlich beobachtet wurde, erkennen. Beim Nachsprechen von Worten setzt er öfter die lateinische Uebersetzung dazu. Dann folgt wieder eine Reihe schlechter Leistungen, in denen er das früher leicht Verständene nicht versteht, ohne daß sich dabei eine Ablenkung der Aufmerksamkeit nachweisen läßt.

$3 \times 3 =$ perseveriert.

$2 \times 2 =$ kommt auf die Personalien, versteht die Aufgabe nicht.

$6 \times 5 =$ | spricht von Vergiften, ebensowenig zum Verständnis zu
 $3 \times 3 =$ | bringen.

$2 \times 3 = +$.

$3 \times 3 = 9$.

$2 \times 4 =$ „er will mich vergiften, ich darf nichts essen.“

$2 + 4 = \dots 2, 3$.

$2 + 4 = 4$.

$6 \times 7 =$ „er will mich vergiften . . .“

$2 \times 4 = \dots -$.

$3 \times 4 = \dots 9$.

Auf einmal geht es wieder.

$3 \times 4 = 12$.

$6 \times 4 = 24$.

$8 \times 4 = 32$.

$3 \times 9 = 27$.

$6 \times 4 = 24$.

$5 \times 7 = 35$.

$4 \times 8 = 44$.

$4 \times 8 = 32$.

$6 \times 5 = 64$.

$6 \times 5 = 30$.

$7 \times 3 = „4 \times 11?“$

$7 \times 3 = 77$.

$7 \times 3 = 63$.

$2 \times 3 = 21$.

$4 \times 9 = 88$.

$7 \times 2 = „versteh' nicht“$.

$7 \times 2 = „7 \times 11?“$

$2 \times 2 = 49$.

$7 \times 2 = 14$.

$6 \times 3 = 11 \times 11?“$

$6 \times 3 = 66$.

$6 \times 3 = „7 \times 3?“ = 21$

$6 \times 3 = 41$.

$6 \times 3 = 18$.

$2 \times 9 = „6 \times 9?“$

$2 \times 9 = „6 \times 9?“$

$2 \times 9 = „3 \times 9?“$

$2 \times 9 = 18$.

$2 \times 2 = 24$.

$2 \times 2 = 4$.

$3 \times 4 = 12$.

$6 \times 4 = 24$.

$8 \times 4 = 38$.

$8 \times 4 = 32$.

$9 \times 3 = 36$.

$9 \times 3 = 88$.

$9 \times 3 = 27$. Ermüdet und abgeneigt.

Pat. hat an diesem Tage einen zusammenhängenden, ziemlich fehlerlosen, vier Seiten langen Brief mit etwas zitteriger Handschrift geschrieben, der im übrigen in der Form einwandfrei ist; nur gegen Ende fällt er öfter aus der Konstruktion und enthält einige Fehler. Für Paralyse findet sich darin nichts Charakteristisches. An einer Stelle entschuldigt er die schlechte Schrift, die auf das Schreiben im Bett zurückzuführen sei. Inhaltlich kommen ganz vorwiegend seine alten Verfolgungsideen und der Wunsch der Entlassung zum Ausdruck.

In dieser Zeit werden wieder häufige lokalisierte Zuckungen und klonische Krampferscheinungen im linken Facialisgebiet einschließlich des Plathysma beobachtet.

7. VII. Anfall von Bewußtlosigkeit, Verdrehen des Kopfes nach links. Zuckungen in beiden Armen.

Während dieser fast ganz verständnislosen Periode ist von einer Ablenkung durch die affektvollen Ideen nicht die Rede, ab und zu spielen Perseverationen eine Rolle.

8. VII. Deutlich benommen, keine Zuckungen mehr. Vorübergehend deutliche artikulatorische Sprachstörung, dann wieder ein Anfall von Bewußtlosigkeit und allgemeiner Unruhe. Danach benommen, ganz ratlos, verwirrt, ohne Spuren von Sprachverständnis.

10. VII. Hat sich wieder etwas erholt.

11. VII. Ticartige Unruhe im linken Facialisgebiet, sowie eine mehr choreiforme Unruhe der ganzen linken Seite. Ist sowohl körperlich wie in allen Leistungen zurückgegangen. Auch Benennungen machen Schwierigkeiten, er perseveriert, bringt paraphasische Worte ziemlich zahlreich hervor und zeigt amnestisch-aphasische Defekte in viel größerem Umfange als früher.

Auch Gelesenes versteht er viel mühsamer als sonst. Ermüdet beim Lesen rasch und macht dann viel Fehler. Geschriebene einfache Rechenaufgaben vermag er nicht zu lesen.

20. VII. Wird „lesend“ angetroffen. Schriftlich befragt, kann er weder über Titel noch über Inhalt Auskunft geben.

Eine Reihe weiterer geschriebener Fragen, die sich auf die allgemeine Orientierung beziehen, beantwortet er sinnentsprechend und teilweise richtig. Zeichen von Sprachverständnis sind auf mündliche Anregungen nicht zu erzielen. Nachsprechen geht auch viel schlechter als sonst, doch sind immerhin einige richtige Reaktionen zu erzielen (verständnisloses Nachsprechen.)

Eine größere Reihe fortlaufender Rechenexempel wird — mit Ausnahme einzelner — durchweg nicht verstanden.

Seltener und vorübergehender werden Inseln von Sprachverständnis bemerkt, wie z. B. die folgende, die sich bei Uebersetzungsversuchen zu erkennen gibt:

Eiche: auch Eichbaum genannt quercus.

Linde: tilia.

Freund: amicus.

Tochter: filia.

Tisch: filia . . . mensa.

Kaiser: regius; von da an bringt er nichts mehr zustande, auch wenn er zur Wiederholung des früher leicht Geleisteten angeregt wird.

Auch das Melodieverständnis ist zurückgegangen.

Ziemlich oft reagiert er mit „das versteh' ich nicht“, „was soll es sein?“

In der Spontansprache werden jetzt auch häufiger paraphasische Elemente bemerkbar. Das Gedächtnis und die Merkfähigkeit ist deutlich zurückgegangen.

Im allgemeinen indifferent und beeinflusbar, wird er ab und zu erregt unter dem Einfluß seiner monotonen Verfolgungsideen. Der Anteil an der Umgebung ist jetzt ein vorwiegend hypermetamorphosischer, selten kommt es noch zu Urteilsbildungen, die früher in zutreffender Weise und größerer Anzahl geäußert wurden. Die äußere Form wird — abgesehen von den Erregungen — nach wie vor gut gewahrt. Eine Krankheitseinsicht besteht nicht. Gelegentliche Anfälle, ähnlich der oben beschriebenen, führen Verschlechterungen herbei, die sich nur teilweise wieder ausgleichen. Leichte motorische Reizerscheinungen der linken Seite werden sehr oft und anhaltend beobachtet. Die Orientierung ist schwankend. Zuweilen besteht ein leichter Bewegungsdrang, zu einer Beschäftigung kommt es kaum mehr.

31. VII. Weiterer Rückgang, größere Neigung zum Ermüden, zur Perseveration, Bildung zahlreicher Paraphasien. Immerhin geht aus den Untersuchungsprotokollen noch immer ein deutliches Schwanken des Sprachverständnisses hervor, indem Zeiten ganz daniederliegender mit solchen leidlicher Funktion abwechseln. Pat. ist im ganzen unlustiger, uninteressierter bei der Untersuchung.

4. VIII. Leichte Schwindelanfälle, wechselndes Befinden. Zeitlich und örtlich ganz desorientiert.

6. VIII. Aufforderungen fast gar nicht verstanden, faßt nur gelegentlich verständnislos ein Wort auf. Benennungen ganz einfacher Art werden noch geleistet, bei allen ungewöhnlichen Gegenständen kommen amnestische Defekte zum Vorschein, dabei viele Paraphasien und Perseverationen.

Selten zeigt er dabei einen Ausdruck von Verlegenheit. Ermüdet rascher und perseveriert dann ausschließlich. Die schriftliche Bezeichnung einfacher Gegenstände ist ebenso wie Diktatschreiben paragraphisch und in der Form schlechter als früher.

Auch in der Spontansprache sind Paraphasien häufiger, Lesen einfacher Wortverbindungen gelingt, das Verständnis dafür ist erschwert, aber doch noch zuweilen vorhanden. Beim Nachsprechen sind die richtigen Reaktionen auf wenige allereinfachsten Worte beschränkt. Uebersetzungen ins Lateinische gelingen nicht mehr.

18. VIII. Dauernd bettlägerig. Ist selbst, hält sich sauber. Spricht von Geldsummen, zerreißt seine Bücher in kleine Fetzen, nimmt wenig Notiz von der Umgebung. Die äußere Form des Benehmens ist aber wenigstens zeitweise noch vorhanden, er bedankt sich für kleine Dienstleistungen, grüßt höflich.

Schriftliche Fragen: Wie heißen Sie: +.

Wo sind Sie hier? +.

Sind Sie krank? „Nein. Paralyse.“

Wieviel Monate hat das Jahr? „12.“

An welchem Fluß liegt Hamburg? „Lende . . . Elbe.“

Wo liegt der Montblanc? — „Elbe“ (perseveriert nun).

Beim Nachsprechen mit wenigen Ausnahmen paraphasische Reaktionen. Reste von Melodiegedächtnis und -verständnis sind noch nachweisbar („Heil dir im Siegerkranz“, „Wacht am Rhein“).

Bei Benennungen kommt es zur Hälfte noch zu richtigen Reaktionen. Kleine Aufforderungen werden nur noch ganz vereinzelt verstanden. Die Spontansprache ist wieder relativ gut.

Ein aus dieser Zeit stammender — wohl an eine erotische Reminiszenz anknüpfender — Brief (Pat. ist jetzt zuweilen sexuell erregt, onaniert, schreibt und malt laszive Dinge) lautet:

„L. M. Seit gestern bin ich hier aber nicht krank u. hoffe Sie zu treffen. Ich wußte nicht, daß ich noch du sprechen toffte, daß ich du schreibe. Bitte Sie hier zu suchen, worgen erst komme ich hier fort kommen. Ich habe mich hier leid gemeldet und bin absolut gesund. Deßhalb seinen mich nicht fragen für halten und komme mich heute besuchten. Ich konnte ich morgen hier Sie besuchen, weil ich hier noch bleiben muß. Herzliche Grüße . . .“ (folgen eine Seite paragraphischer Perseverationen).

Auch die Form hat sich ganz wesentlich verschlechtert.

3. IX. Gestern morgen drei Anfälle. Bei den beiden ersten wurden Zuckungen im linken Facialis und im linken Arm, beim dritten solche in der rechten Seite beobachtet. Dabei Bewußtseinsverlust, der in Koma und schließlich in den Exitus übergeht.

Um eine beim Eintritt in die Beobachtung vorgeschrittenere Erkrankung handelt es sich im folgenden Falle.

L. M., Anstreichermeister, 52 Jahre. 26. II. — 30. III. 1912.

Anamnese: M. erkrankte Anfang 1911 mit zunehmender Gedächtnisschwäche. Anfang Oktober wurde er wegen einer ängstlichen Erregung mit Halluzinationen in die städt. Anstalt L. zu Köln gebracht, von wo er im November gebessert entlassen wurde. Anfang Februar 1912 hatte er einen Anfall von Bewußtlosigkeit; im Anschluß daran wurde Verlust des Sprachverständnisses beobachtet, sowie ein euphorisch gefärbter Erregungszustand. Am 26. II. wurde er in die Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt Bonn eingeliefert. Auf somatischem Gebiet fanden sich miotische, reflektorisch starre Pupillen, Zittern der Zunge, Beben der Gesichtsmuskeln beim Sprechen, abgeschwächte Patellarreflexe, Rombergsches Zeichen, etwas unsicherer Gang. Es bestand starke Lymphocytose der Spinalflüssigkeit und schwach positive Wassermannsche Reaktion.

Pat. hat einen etwas ängstlichen Gesichtsausdruck. Sich selbst überlassen, verhält er sich still, wird gesprächig, sobald man sich mit ihm beschäftigt, neigt zur monotonen Wiederholung der gleichen Gedankengänge.

kommt immer wieder auf seine Personalien und einige Reminiszenzen zu sprechen. Die Spontanaussprache ist fließend, fast ohne paraphasische Elemente, es besteht nur eine leichte artikulatorische Sprachstörung.

Das Wortverständnis scheint zunächst vollständig aufgehoben, er benimmt sich wie ein Tauber, faßt auch nicht einzelne Elemente des zu ihm Gesprochenen auf. Dabei liest er ohne Fehler, versteht auch mindestens teilweise das Gelesene, wie die Befolgung einiger schriftlicher Aufträge zeigt. Das Benennen mancher gebräuchlichen Gegenstände macht keine Schwierigkeit, bei anderen, vor allem selteneren Objekten bringt er statt der richtigen Bezeichnung paraphasisch entstellte Worte heraus. Statt Taler „Fünfstück“, statt Uhrkette „Klette“. Auffallend ist wieder, daß M. von Gehörsreizen, insbesondere von dem, was in der Umgebung gesprochen wird, keine Notiz nimmt.

28. II. Guten Morgen! Erwidert den Gruß.

Wie geht es? „Es geht gut.“

Wie heißen Sie? „Ludwig M.“

Wie alt? „Ludwig M.“

Wie alt? „Ich habe 4 Kinder“ (nennt deren Namen).

Wo wohnen Sie? „In Köln am Rhein.“

Welche Straße? „M. . . . in Köln, Kasenstraße.“

Wie heißt Ihre Frau? „Frau? . . . ja, die heißt auch Erna.“

Aufträge: Zunge zeigen! „Meine Frau . . . die ist aus Elberfeld.“

Zunge zeigen! „Die Frau, meine Frau?“

Augen zu! „Ja . . .“ (perseveriert zunächst, ist aber auch weiterhin nicht zum Verständnis der einfachen Aufträge zu bringen).

Nun wird ihm eine Reihe einfacherer Aufträge schriftlich übermittelt, sie werden richtig gelesen und ausgeführt.

Ist dann sehr schwer dazu zu bringen, etwas aus der Zeitung zu lesen, schließlich tut er es fast fehlerfrei (statt Präsident „Präsent“), trotz ziemlich zahlreicher schwieriger Worte. Den Inhalt des Gelesenen vermag er nicht wiederzugeben.

Nachsprechen: Zunächst wieder sehr schwer zum Verständnis zu bringen, endlich bei schriftlicher Uebermittlung des Auftrages gelingt es.

Nase: „Nase?“

Hand: „Hals“.

Hand: „Hals“.

Finger: (sieht auf seine Hand).

Feder: „Feder.“

Bett: „Bett, hier in der Lindenburg.“

Bettuch: „Bettzug.“

Ellbogen: „Hellburga, Lindenburg.“

Anna: —

Anna: „Anna.“

Fußboden: „Fuß . . .“

Auge: „Auge.“

Tischtuch: „Tischzug.“

Zeitung: „Zeitung.“

Zeitungsmappe: „Zeitungsmache.“

Kastanie: „Kas . . . Kasse.“

Uhrkette: „Kette, Mollkette.“

Uhrkette: „Mukette.“

Artillerie: „Achzigli.“

Otto: „Otto.“

Frieda: „Frieda.“

Wiese: „Wiese.“

Esel: „Esel.“

Elefant: „Elefant.“

Wasserglas: „Wassergas.“

Hosenträger: „Großenträger.“

3×4 (gelesen): +.

$2 \times 9 = +$.

$15 + 16 = +.$
 $3 \times 19 = +.$
 $28 - 9 = +.$
 $35 : 7 = -.$

29. II. Kommt der Untersuchung bereitwillig entgegen. Haftet an manchen Vorstellungen und ist dann schwer davon loszubekommen. Sprache fließend, fast ohne Paraphasien. Wortverständnis nur in kleinen Resten vorhanden, deren Umfang innerhalb der Untersuchungszeit wechselt. Komplizierteren (schriftlichen) Aufträgen bringt er wenig Verständnis entgegen, wobei Demenz und innere Abgelenktheit mit beteiligt ist.

Monate aufschreiben! Januar, Fehmal (kommt nicht weiter).

Schreiben Sie einen Lebenslauf: Kopiert nur diese Worte richtig.

Ich, M., bin geboren (vorgeschrieben): am 30. Dezember 1860 Hannover ich bin Dekorationsmaler.

Selbständig? Ja, selbständig in Stadt Coln am Rhein Ludwig M.

1. III. Spricht von selbst wenig, zeigt sich ziemlich stumpf und schläfrig, solange er sich selbst überlassen ist. Damit wechselt manchmal eine innere Unruhe ab.

Was ist heut' für ein Tag! „Ich habe ein Geschäft als Dekorationsmaler.“

Wo? „Ich wohne in Köln.“

Hatten Sie schon Besuch hier? „Hier Besuch? Ja, ich bin seit 2 Tagen hier.“

Wo sind Sie hier? „Hier? Lindenburg.“

$2 \times 2 =$ „Ludwig M. . . ., meine Frau heißt W. . . .“

$2 \times 2 =$ „W. . . . heißt meine Frau.“

Wo sind Sie geboren? „In Köln . . . in Hannover.“

Was war der Vater? „Der Vater? . . . der war Schreinermeister.“

Haben Sie Brüder? „Brüder? Ja, 3 Brüder und eine Schwester.“

Wie heißen die? „Herbert, Ferdinand, Wilhelm.“

Haben Sie Kinder? „Ja, das weiß ich noch nicht, Kinder? 4 Söhne und 1 Tochter.“

Wie alt ist die Tochter? „Ferdinand heißt der erste Sohn.“

Wie alt ist die Tochter? „Ich heiße M. . . .“

Lebt der Vater noch? „Meine Frau . . .“

Lebt der Vater noch? Mein Vater? Der war Schreiner.“

Lebt der Vater noch? „Lebt nicht mehr.“

Sind Sie krank? „Krank? Nein.“

Weshalb sind Sie hier? „Hier bin ich Dekorationsmaler.“

Weshalb sind Sie hier? „Ich wohne hier.“

Zeigen Sie die Zunge! „Zu Haus?“

Zeigen Sie die Zunge! „Ja da wohnen die.“

Augen zumachen! „Anzug?“

Augen zumachen! „Ja.“

Augen zumachen! „Ja.“

Wo ist Ihr Ohr? „Ludwig M.“

Wo geboren? „Hier bin ich nicht geboren.“

Wo geboren? „Hannover.“

Zeigen Sie Ihre Nase? „Kasenstraße.“

Zeigen Sie Ihre Nase? „Kasenstraße.“

Zeigen Sie Ihre Nase? „Kasenstraße.“

Zeigen Sie die Zunge? „Ludwig M.“

Sind Sie verheiratet? „Dekorationsmaler.“

Sind Sie verheiratet? „Dekorationsmaler.“

Wo ist Ihre Nase? „Die Frau heißt . . .“

Benennen: Nase: +.

Ohr: +, u. s. w. (richtige Reaktionen).

Weisen Sie auf die Nase? +.

Weisen Sie auf die Augen? +.

Weisen Sie auf die Zunge? +.

Weisen Sie auf die Lippe? +.

Weisen Sie auf das Kinn? +.

Wo geboren? —.

Wo geboren? —.

Wo geboren? „Hannover.“

Wie heißt der Vater? Nennt seinen eigenen Namen.

Wie heißt die Frau? +.

Was ist für ein Tag? —.

Was ist für ein Tag? Bleibt bei den Personalien.

Monate aufzählen! Zeigt die Zunge.

Januar, Februar! „Auge!“ (kommt zu keinem Verständnis des Auftrags).

Zählen! „Zehen?“

Zählen! „Zähne?“

Zählen (gelesen): Nach einigen Bemühungen kommt er zum Verständnis und zählt bis 50 richtig.

Die Monate: „Zunge? Lippe?“

Monate aufzählen (gelesen): Kommt bis Mai . . . September siebenter, achter, Sonnabend, 9. Sonntag.

Januar! „Montag.“

Monate aufzählen (gelesen): „Januar, Mai, Mai, September, Freitag.“

Wochentage aufzählen (gelesen): „Montag, Montag, Dienstag, März.“

Schreiben Sie die Wochentage auf! Liest und schreibt nun paraphasisch „Montage, Dienstsand, März, Aprile, Mai, Septieber, Septieber, Vorbeidei, Donseibab, rpeide u. s. w. (spricht auch ebenso paraphasisch).

Benennen: Rose: „Das ken Bratz, Keber, beiten a desen, glaubten, glaubt, frenzel.“

Glocke: „Uebel neuten neufer, das ist velel neute“, u. s. w.

Windmühle: „Cramp, velel, wen eine viertel exempel.“

Hirsch: „Das ist eine wetel dises tidel ein Tafeltu.“

Trommel: „Treupel, zweitel Grofer, gefangen.“

Stuhl: „Menschen, Schatel.“

Windmühle: „Fügel, Mohlen, über, weute meil.“

Ente: „Veutel“ u. s. w.

In dieser Zeit ist M. vollkommen worttaub, und auch die Spontansprache enthält reichlichere Paraphasien. fünf Minuten später — während deren Pat. aber durch Fragen und Aufforderungen beständig in Anspruch genommen ist — geht es auf einmal wieder besser (es handelt sich also wohl nicht einfach um die Wechselwirkung von Ermüdung und Erholung). Die gleichen Benennungen liefern zum größeren Teil richtige Resultate, die Spontansprache wird wieder fast fehlerlos. Er liest aus der Zeitung — abgesehen von 2 Fremdwörtern — richtig vor, allerdings ohne den Sinn zu verstehen. Bei weiterer Fortsetzung des Versuchs treten Zeichen von Ermüdung und ein ablehnendes Verhalten auf.

2. III. Demenz und Merkstörung sind unverkennbar. Zusammenzählen einer Anzahl von Geldstücken sehr erschwert, vergißt immer wieder die bis dahin erreichte Summe.

Die Reste von Sprachverständnis stellen sich wie bei der ersten Untersuchung dar.

Aufschreiben der Monate mit einigen paraphasischen Entgleisungen. Schriftliches Benennen von Gegenständen: Tonne: „Sonnto“; Schere: +; Trommel: „Trolle“; Hirsch: +; Trompete: „Proste“; Rose: +!

Wahlreaktion: Unter 12 Bildern werden die verlangten fast immer richtig herausgesucht.

Für das mangelnde Sprachverständnis keine Einsicht. Die schriftlichen Fragen, die sich darauf beziehen, verneint er.

Am 1. IV. wird Pat. plötzlich, noch ehe die noch lückenhafte Untersuchung vervollständigt werden kann, von den Angehörigen abgeholt.

Der Inhalt der hier wiedergegebenen Krankengeschichten ist in kurzen Umrissen folgender:

I. Bei einem 48 jährigen Tabiker entsteht akut eine eigen-

artige Störung des Sprachverständnisses, welche als ein konstantes Symptom den weiteren Verlauf der Erkrankung bis zu dem etwa 10 Monate später erfolgten Tode begleitet. Bis zu der akuten Entwicklung der genannten Störung sind psychische Veränderungen an dem Kranken nicht bemerkt worden, er hat bis dahin seine Tätigkeit als Apotheker ausgeübt.

Seit Beginn der akuten Erkrankung befand sich Pat. in einem Zustand von Erregung, welcher mit Beeinträchtigungsideen gegen die behandelnden Aerzte einherging und in einem monotonen Entlassungsdrang zeitweise seinen Ausdruck fand. Im Sinne der gegen die Anstalt gerichteten gereizten Stimmungslage brachte er zuweilen Konfabulationen und Mißdeutungen aller Art vor.

Zeichen psychischer Schwäche waren besonders im Anfang nicht deutlich wahrzunehmen. Die zeitliche und örtliche Orientierung war vorhanden, die Kenntnisse, Definitionen und Urteilsbildungen ließen gröbere Störungen nicht erkennen. Das Operieren mit Zahlen war wohl beeinträchtigt. Das Gedächtnis und die Merkfähigkeit im allgemeinen erwies sich bei der darauf gerichteten Prüfung noch Monate nach dem Bestehen der Krankheit ganz gut; die der Untersuchung entgegengebrachte Aufmerksamkeit war gewöhnlich ausreichend. Nur war der psychische Zustand und die Leistungen gewissen Schwankungen unterworfen. Orientierungsstörungen und Personenverkennungen wurden erst später zuweilen beobachtet. Subjektive Beschwerden wurden nie geklagt, auch auf Befragen nicht angegeben. Ein ausgesprochenes allgemeines Krankheitsgefühl fehlte oder kam jedenfalls nur ab und zu zum Durchbruch. Ins einem äußeren Auftreten wahrte er im allgemeinen die gesellschaftliche Form. Ein deutlicher geistiger Rückgang, der über den Mangel an geistiger Regsamkeit und Produktivität hinausging, den man auch sonst bei Aphasischen beobachten kann, wurde erst in den letzten Monaten im Anschluß an die rechtsseitigen kortikalen Krampfanfälle beobachtet, und auch von diesen erholte sich Pat. mehrfach. Erst zu dieser Zeit wurde auch gelegentlich eine leichte artikulatorische Sprachstörung bemerkt. Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes standen die aphasischen Symptome. Bei einer nur flüchtigen Beschäftigung mit ihm machte der Pat. den Eindruck eines vollkommen Worttauben, zumal das Eintreten mehrerer in sein Zimmer stets den Erfolg hatte, daß er auch auf die einfachsten sprachlichen Anforderungen nicht sinngemäß reagierte, während er fließend sprach. Die genauere Untersuchung ließ aber zweierlei mit Sicherheit erkennen: 1. daß Reste von Wortlautverständnis und Wortsinnverständnis vorhanden waren, 2. daß diese Reste bei einer über längere Zeit fortgesetzten Prüfung die Eigentümlichkeit hatten, daß sie quantitativ Schwankungen unterworfen waren, und zwar in dem Sinne, daß Zeiten, in denen bestimmten Anforderungen an das Sprachverständnis genügt wurde, abwechselten mit solchen, in denen diese Funktion ganz oder fast ganz aufgehoben erschien. Komplizierteren Anforderungen, die

über kleinere Sätze und Fragen hinausgingen, wurde auch unter den günstigsten Verhältnissen niemals genügt.

Was zunächst die Begleiterscheinungen der sensorisch aphasischen Störung anlangte, so konnte folgendes festgestellt werden.

1. Die Spontansprache war fließend, ohne motorische und fast ohne paraphasische Störung; es bestanden keine erheblichen amnestisch-aphasische Defekte bei der Bezeichnung von Concretis (für gewöhnlich),

2. Das Nachsprechen war gestört, zuweilen — unter ungünstigen äußeren Bedingungen — vollkommen aufgehoben. Aber auch unter günstigsten Verhältnissen wurden nur einsilbige Worte meist richtig, zweisilbige mit mehr Fehlern und bereits dreisilbige fast immer falsch nachgesprochen, während noch längere Worte oder kleine Sätze niemals richtig nachgesprochen werden konnten. Es wurde dann immer nur die eine oder andere Silbe bzw. das eine oder andere Wort richtig erfaßt, das übrige entstellt und verwechselt.

3. Das Diktatschreiben war in dem gleichen Umfang gestört.

4. Spontanschrift und Abschreiben, Lesen, Leseverständnis (bei nicht zu komplizierten Anforderungen) war gut erhalten.

Daraus ergibt sich, daß die hier beobachtete Störung den Bedingungen entspricht, welche nach *Lichtheim* und *Wernicke* an das Krankheitsbild der subkortikalen sensorischen Aphasie oder der reinen Worttaubheit zu stellen sind mit der Besonderheit, daß es sich nicht um eine totale, sondern um eine partielle Form dieser Erkrankung handelte. Das Melodieverständnis war, worauf hier nur kurz hingewiesen sein mag, vielleicht nicht ganz in demselben Maße wie das Wortverständnis gestört.

II. Im zweiten Falle handelt es sich um einen 52 jährigen Mann, bei welchem sich zirka ein Jahr nach dem ersten Einsetzen paralytischer Erscheinungen im Anschluß an einen „Anfall“ ein Verlust des Wortverständnisses einstellte, der in den nächsten Monaten ein konstantes Symptom blieb. Bei der Aufnahme bestanden die deutlichen Zeichen einer paralytischen Demenz, Herabsetzung der Merkfähigkeit, stumpfes Wesen mit gelegentlichen ängstlichen Anwandlungen. Auf körperlichem Gebiet fanden sich die erwähnten charakteristischen Symptome, so daß die Diagnose der progressiven Paralyse als gesichert gelten konnte.

Die sensorische Sprachstörung stellte sich folgendermaßen dar:

Das Wortverständnis erschien zeitweise aufgehoben, zeitweise bis auf bestimmte, im Umfang schwankende Reste eingeschränkt.

Das Nachsprechen war in demselben Umfang gestört, auf wenige Silben beschränkt. Einsilbige Worte wurden fast immer (in guten Phasen), zweisilbige meist, dreisilbige sehr selten richtig nachgesprochen. Die Spontansprache war dagegen fließend und fast ohne Paraphasien. Die Spontanschrift enthielt Paragraphien in wechselnder Menge, das Kopieren ging besser vonstatten. Das Lesen ging, abgesehen von einigen paraphasischen Entglei-

sungen, ziemlich glatt, während das Leseverständnis auf einfachere Anforderungen beschränkt blieb. Die Wortfindung war bei verschiedener Untersuchung in wechselndem Grade beeinträchtigt, unter Umständen war sie gut, unter anderen Umständen wieder recht schwer gestört.

Die Leistungsfähigkeit in der Richtung der sensorischen Sprachfunktion stellte sich überhaupt bei den einzelnen Untersuchungen verschieden dar.

Unter günstigen Umständen lag aber wieder das Bild einer inkompletten (nicht ganz reinen) subkortikalen sensorischen Aphasie vor, während sich in den schlechten Phasen das Bild nicht nur zum kompletten Verlust des Wortverständnisses vervollständigte, sondern auch von der reinen Worttaubheit zur kortikalen sensorischen Aphasie.

Die Begleiterscheinungen und Ursachen des Schwankens der Funktion sind hier nicht so eingehend berücksichtigt, im übrigen ähneln sich die beiden Fälle in weitgehendem Maße, so daß im folgenden die wesentlichen Erscheinungen gemeinsam behandelt werden können.

Nur der erste Fall konnte bis zum Exitus verfolgt werden.

Der Umstand, daß es sich um einen Tabiker handelte, machte bei dem plötzlichen Einsetzen des sensorisch-aphasischen Komplexes zunächst die Annahme eines paralytischen Anfalles am wahrscheinlichsten. Als aber das Symptom unverändert bestehen blieb, eine Progression des Gesamtleidens im Sinne einer Paralyse zunächst nicht zu bemerken war, mußte doch auch der Gedanke einer Blutung oder Erweichung auf der Grundlage einer syphilitischen Gefäßerkrankung in Betracht gezogen werden, oder die Entwicklung eines gummösen Prozesses. Auch daß die Therapie erfolglos blieb, konnte diesen Verdacht nicht erschüttern. Erst im späteren Verlauf sicherte das Auftreten der *Jacksonschen* Anfälle, der tagelang anhaltenden Zuckungen in der linken Körperseite sowie der unverkennbare geistige Rückgang die Diagnose einer paralytischen Erkrankung.

Gleichwohl erwarteten wir doch in Hinsicht auf das Konstantbleiben des Herdsymptomes der Worttaubheit einen makroskopischen Befund in der Schläfengegend in Hinblick auf die Befunde *Lissauers*, *Alzheimers* u. A., welche bei den konstanten Herdsymptomen der Paralytiker eine entsprechende Akzentuierung des paralytischen Prozesses bzw. eine Atrophie der betreffenden Windungen auch makroskopisch fanden.

Das Ergebnis der Sektion bestätigte diese Erwartung bei makroskopischer Besichtigung nicht. Es wurde folgender Befund erhoben.

Schädel und harte Hirnhäute weisen keine Veränderung auf, der Liquor cerebri externus ist nicht vermehrt. Die weichen Hirnhäute zeigen sich in den vorderen Partien, auch noch in der Parietalgegend getrübt, aber nirgends in sehr beträchtlichem Grade. Eine deutliche Atrophie des Gehirns ist nicht zu konstatieren, auch keine Differenz zwischen der rechten und

linken Hemisphäre. Es finden sich auch keine lokalen Atrophien in der Gegend der Zentralwindungen oder der Schläfenlappen. Das Gehirngewicht beträgt 1450 g. Auf Durchschnitten erscheint die Rinde nirgends wesentlich verschmälert, die Seitenventrikel sind nicht erweitert, das Ependym der Ventrikel ist fein granuliert.

Mikroskopischer Befund: Die Pia ist diffus, teils fibrös verdickt, teils in leichtem Grade infiltriert, stellenweise, besonders in der Tiefe der Sulci, erreicht die Infiltration höhere Grade. Sie besteht aus Lymphozyten, Plasmazellen, Fibroblasten, Körnchenzellen verschiedener Art, die (zum Teil) mit Pigment vollgestopft sind.

Okzipitalappen: Hier verraten weder Gefäßneubildungen, noch Infiltrate um die Gefäße, noch gröbere Veränderungen der Zell- und Faserarchitektur das Bestehen eines paralytischen Prozesses.

Schläfenlappen: Veränderungen rechts und links ziemlich gleichmäßig. Es finden sich chronisch entzündliche Veränderungen, bestehend in Gefäßneubildungen, perivaskulären Infiltraten, die reichlich Plasmazellen, auch vereinzelte, mit Detritus beladene Körnchenzellen und Mastzellen enthalten.

Diese entzündlichen Veränderungen finden sich nur stellenweise deutlicher ausgesprochen. An anderen Stellen tritt dagegen mehr eine Lichtung, vornehmlich der III. Zellschicht, in Erscheinung. Die Zellen sind dort an Zahl stark verringert, sehr blaß tingiert, die Kernmembran kaum erkennbar, das Kernkörperchen fehlt vielfach ganz. Es finden sich Uebergänge bis zu schattenhaften, nur noch undeutlich konturierten Gebilden. Diese Lichtungen sind stellenweise recht deutlich, ohne daß sich aber die betreffenden Flecke immer scharf umgrenzen lassen. Die Rinde ist dabei nicht merklich verschmälert, der chronisch entzündliche Prozeß gerade an diesen Stellen nicht besonders ausgeprägt, während umgekehrt an Stellen, wo der letztere höhere Grad erreicht, nicht immer der beschriebene Zellschwund zu finden ist. Stäbchenzellen sind nirgends zahlreich vertreten.

Markscheidenpräparate lassen — wiederum beiderseits ziemlich gleichmäßig — einen fast völligen Ausfall der supraradiären und tangentialen Faserschicht erkennen, auch die Radiärfasern sind stark gelichtet. Dagegen ist im Markhügel selbst kein deutlicher Ausfall an Fasern zu erkennen (auch finden sich in Nißlpräparaten keine durch die Gliaanordnung sich bemerkbar machenden Hinweise auf stärkere Faserndegeneration).

Zentralwindungen: Auch hier an einzelnen Stellen fleckförmiger Zellschwund, doch zeigen diese Flecken die Neigung, sich auf die III. bis V. Schicht zu erstrecken, und sie sind z. T. auch ziemlich scharf von dem umgebenden Gewebe abgegrenzt. Dieselben sind wieder rarefiziert (in manchem Immersinus-Gesichtsfeld findet sich kaum eine Ganglienzelle), sie sind im übrigen von der gleichen Beschaffenheit, wie sie oben beschrieben wurden. Nur mäßige Vermehrung der Gliazellen. Entzündliche Erscheinungen gehen wieder mit diesen Veränderungen nicht Hand in Hand. Die Beetzschen Riesenpyramiden fehlen an den gelichteten Stellen ganz. Die Rinde ist auch hier nicht wesentlich verschmälert. Eine Abhängigkeit von dieser herdförmigen Veränderung schwereren Gefäßveränderungen ist nicht zu bemerken. Dazwischen sind wieder Partien, in denen die chronisch entzündlichen Veränderungen im Vordergrund stehen. Markscheidenpräparate zeigen an den untersuchten Präparaten nirgends einen sehr erheblichen Ausfall. Nur an einigen Stellen sind die Tangentialfasern vielleicht auch die supraradiären etwas gelichtet, fehlen indessen nirgends ganz.

Frontalwindungen: Hier sind die entzündlichen Veränderungen im allgemeinen stärker und diffuser als in den anderen Partien, auch ist die Zellarchitektur etwas deutlicher gestört. Eine erhebliche Verschmälernng und ein weitgehender Schwund an Zellen ist indessen nicht zu konstatieren. An Markscheidenpräparaten finden sich nur an wenigen Stellen leichte Lichtungen der Tangential- und supraradiären Fasern, im allgemeinen besteht kein erheblicher Unterschied gegenüber normalen Präparaten.

Rückenmark: Befund einer mäßig vorgeschrittenen Tabes, wobei bemerkenswert ist, daß es sich um eine Kombination von cervikaler und

lumbaler Tabes handelt; die Pyramidenseitenstränge sind intakt. Schnitte durch die Medulla oblongata ergeben keine Besonderheiten.

Durch die mikroskopische Untersuchung wurde also einmal mit Sicherheit festgestellt, daß eine Paralyse vorlag, die sich im allgemeinen in einem noch nicht vorgeschrittenen Stadium befand. Dann aber ließ sich feststellen, daß es sich um eine atypische Lokalisation des Krankheitsprozesses handelte, insofern als die mittleren Hirnpartien (Zentralwindungen und Schläfenlappen) stärker erkrankt waren als die vorderen. Obgleich makroskopisch eine Atrophie noch nicht erkennbar war, wie sie *Lissauer* (1), *Storch* (2), *Alzheimer* (3—4) beschreiben, waren die Ausfälle an Markfasern in den Schläfenlappen bei weitem am stärksten, ja fast allein überhaupt deutlich zu erkennen. Zu gleicher Zeit bestand hier sowohl wie in den Zentralwindungen ein fleckförmiger Schwund der Ganglienzellen, der in den Schläfenlappen hauptsächlich die dritte Zellschicht betraf.

Die Veränderungen stellen sich im einzelnen ungefähr so dar, wie sie *O. Fischer* (5) beschreibt, der ähnliche Fälle, welche sich durch konstante Herdsymptome auszeichneten, untersucht hat. Es bestätigte sich auch die Bemerkung *Fischers*, daß die Degeneration Veränderungen an den Zellen mit den entzündlichen nicht Hand in Hand gehen, daß die ersteren eine gewisse Selbständigkeit haben, so daß sie, wie *Fischer* und *Jakob* meinen, nicht durch den speziell paralytischen Prozeß bedingt sind, bzw. von entsprechenden Veränderungen nicht zu unterscheiden sind, welche auch bei anderen hirnatrophischen Prozessen vorkommen. Es kann bei den groben Unterschieden im Markfaserbild zwischen den Schläfenlappen und an den übrigen Hirnteilen kaum einem Zweifel unterliegen, daß hiermit die klinischen Ausfälle in Beziehung zu bringen sind, ebenso wie mit dem schichtweisen Ganglienzellschwund.

Wie der Zusammenhang im einzelnen zu denken ist, darüber vermag uns natürlich das histologische Bild keine sichere Auskunft zu geben, was später näher ausgeführt werden soll.

An der Hand der hier mitgeteilten Beobachtungen möchte ich nun versuchen, in die Erörterung einiger Fragen, welche die „reine Worttaubheit“ betreffen, einzutreten.

Gegen das von *Lichtheim-Wernicke* geschaffene Krankheitsbild der subkortikalen sensorischen Aphasie bzw. der „reinen Worttaubheit“ sind, abgesehen von der Meinungsäußerung *Pierre Maries*, der sie für ein Phantasiegebilde hält, Einwendungen in den letzten Jahren nicht mehr erhoben worden.

Allerdings darf man an die absolute Reinheit des klinischen Bildes nicht einen allzu strengen Maßstab anlegen. Denn auch die allgemein anerkannten Fälle weisen sämtlich wenigstens andeutungsweise Symptome auf, die zu dem theoretisch konstruierten Komplex nicht gehören.

So hatte der *Lichtheimsche* Kranke (6) in der ersten Attacke seiner Krankheit ausgesprochene Paraphasie, in der zweiten anstatt dieser eine Lesestörung, der *Ziehlsche* (7) Fall zeigte Paraphasie in

mäßigem Grade sowie leichte Paraphrasie, in ähnlicher Weise war der *Hennebergsche* (8) und der *Edgrensche* (9) kompliziert, desgleichen die von *Sérieux-Déjerinesche* (10) in späterem Stadium der Erkrankung. Manchmal gesellt sich ein leichter Grad amnestischer Aphasie dazu (so bei den Kranken *Strohmayers* (12) und *Goldsteins* (11). *Liepmann* (13) beobachtete das gleichzeitige Vorhandensein partieller Seelentaubheit, *Pick* (14 und 15) allgemeine kortikale Taubheit. Eine ungewöhnliche Reinheit zeigt der allerdings nach mancher Richtung nicht sehr eingehend untersuchte Fall von *Veraguth* (16), bei welchem man sich des Eindrucks nicht ganz erwehren kann, daß es sich um eine psychogene Störung gehandelt haben könnte. Da die genannten Beimengungen in den relativ reinen Fällen recht geringfügig sind im Vergleich zu ihrer wesentlichen Bedeutung bei der kortikalen sensorischen Aphasie, ist es sicherlich berechtigt, die Sonderstellung der reinen Worttaubheit anzuerkennen, wie dies auch v. *Monakow* (17 und 18), *Quensel* (19), *Heilbronner* (20) u. A. tun.

So wird man auch in den hier wiedergegebenen Fällen, besonders im ersten, den geringfügigen Beimengungen von Paraphrasie, amnestischer Aphasie, Paraphrasie keine prinzipielle Bedeutung beizumessen brauchen. A priori ist zu erwarten, daß die Fälle desto reiner sich klinisch darstellen, je mehr peripher in der Hörbahn der entsprechende Herd gelegen ist, daß vollkommen reine Fälle vielleicht überhaupt nur bei der durch Labyrinthkrankung bedingten Form der Worttaubheit zu erwarten sind.

Sofern die Rinde selbst an der Erkrankung sich beteiligt — und wir werden bei der Besprechung der Lokalisation darauf näher zu sprechen kommen, daß das gewöhnlich der Fall ist —, sind die genannten Beimengungen zu erwarten und auch in der Tat wohl immer vorhanden.

Es ist darum auch nicht wunderbar, daß enge Beziehungen zur kortikalen sensorischen Aphasie sich darin verraten, daß einerseits die subkortikale Form sich aus der kortikalen heraus gewissermaßen als Residuärsymptom entwickeln kann, wozu beispielsweise die Fälle von *Henneberg* und in gewissem Sinne auch der Fall von *Lichtheim* gehören, andererseits die subkortikale Form später in die kortikale übergehen kann, die erstere dann also nur ein Durchgangsstadium darstellt. Dieses Verhalten findet sich z. B. bei *Sérieux-Déjerine*, *Strohmayer*, *Pick*, *Giraudeau* erwähnt.

Auch unser erster Fall ist ein Beispiel für dieses Verhalten. Mit dem Vorschreiten des zugrundeliegenden Krankheitsprozesses nahmen die Zeichen von Paraphrasie, amnestischer Aphasie, Lese- und Schreibstörung so zu, daß das Bild sich schließlich der kortikalen sensorischen Aphasie erheblich näherte, und ähnliches trifft wohl auch für den zweiten Fall zu.

Neuerdings ist auch von *Blosen* (21) auf Grund einer kritischen Sichtung des Materials darauf hingewiesen worden, daß streng ge-

nommen die subkortikale und kortikale Form nur Intensitätsunterschiede der gleichen Erkrankung seien.

Auch in einer anderen Beziehung hat sich eine Wandlung in der Auffassung der subkortikalen sensorischen Aphasie vollzogen. Während früher *Wernicke*, *Liepmann* auf Grund gewisser theoretischer Erwägungen, die mit der Lokalisationsfrage zusammenhängen, annahmen, daß die Störung stets eine totale sein müsse, wurde durch die Fälle von *Henneberg* und *Goldstein* dargetan, daß das Symptombild auch in partieller Form auftreten kann. Im Falle von *Sérieux-Déjerine* entwickelte sich die Störung allmählich, der Kranke verstand anfangs noch einige gebräuchliche Worte und erschien später erst ganz worttaub. Gerade für die Beurteilung dieser Frage sind unsere Fälle recht instruktiv. Bei beiden zeigte es sich, daß, abgesehen von gewissen Zeiten, die einer besonders ungünstigen Konstellation entsprachen, in einem gewissen Umfange Reste von Wortverständnis vorhanden waren.

Für die Behandlung dieser Frage empfiehlt es sich, das Wortlautverständnis zu trennen vom Wortsinnverständnis, da die Störung dieser beiden Funktionen nicht parallel zu gehen braucht. Fassen wir zunächst das Wortlautverständnis — geprüft, wie es gewöhnlich in Ermangelung einer besseren Methode geschieht, an der Fähigkeit des Nachsprechens — ins Auge. Es ergibt sich dann, daß unter günstigen Umständen einsilbige Worte fast immer, zweisilbige oft, dreisilbige nur noch selten und mehr als dreisilbige fast nie richtig nachgesprochen werden konnten. Dabei war zu bemerken, daß gewöhnlich auch von den vielsilbigen die erste oder die beiden ersten Silben noch richtig und erst die nächsten entstellt, oft im Sinne der Klangähnlichkeit nachgesprochen wurden. Statt Fußboden „Fußböde“, statt Apotheke „Apotheten“, statt Tischtuch „Tischzug“, statt Ellbogen „Hellburg“ u. s. w.

Dabei fiel auch auf, daß die Zahl der Silben oft richtig angedeutet war, auch wenn sie zum Teil oder bei ungewöhnlichen Worten selbst alle nur eine Klangähnlichkeit mit dem vorgesprochenen Worte hatten, statt Artillerie „Aktzigli“ u. a. m.

Diese Einzelheiten sind bemerkenswert in Hinsicht auf die theoretische Auffassung, welche eine Reihe von Autoren von dem Zustandekommen der Gehörswahrnehmungen ausgebildet haben und auf welche ich später noch etwas näher eingehen werde. Zum Nachsprechen eines kleinen Satzes waren die Kranken meist nicht zu bewegen, es wurde nur das eine oder andere Wort daraus richtig nachgesprochen. Gelegentlich aber wurden Fragen, die mehrere Worte enthielten, richtig aber größtenteils richtig wiederholt, so z. B. die Frage: „Was ist heut' für ein Tag?“ in der Form, „was heut: für ein Tag ist?“ Dabei muß es allerdings zweifelhaft bleiben, ob nicht, wie die Umstellung der Frage andeutet, erst der Weg über das Wortsinnverständnis, das, wie noch ausgeführt werden soll, dem Wortlautverständnis überlegen erscheinen kann, die Wiederholung ermöglicht hat. Uebrigens gehörten Leistungen, wie die erwähnten, durchaus zu den Ausnahmen und wurden bei direkt auf

das Nachsprechen abzielenden Versuchen nicht erhalten. Wenn das Wortlautbild zustande kam, wurde gewöhnlich auch der dazugehörige Wortsinn geweckt; nur relativ selten kam es vor, daß ein Wort richtig und doch verständnislos wiederholt wurde, und auch da handelte es sich meist nur um eine Erschwerung der Erweckung des Wortsinns und nicht um die völlige Unmöglichkeit. Eine Funktionsstörung in der Richtung der „transkortikalen“ sensorischen Aphasie war also kaum angedeutet.

Hingegen schien auf den ersten Blick das Umgekehrte befremdlicherweise gar nicht selten vorzukommen, daß Fragen und Aufforderungen, die nach der Zahl der Worte keinesfalls nachgesprochen werden konnten, dennoch verstanden wurden, wofür oben bereits ein Beispiel beigebracht wurde.

Die genauere Betrachtung derartiger Vorkommnisse ergibt jedoch, daß die richtige Beantwortung wohl meist auf dem Verständnis des wesentlichen — betonten — Wortes der Frage beruht, während das Beiwerk erraten wird. Im besten Falle dürfte es sich so verhalten, daß der Sinn der Frage aus einigen Worten ergänzt wird, um so mehr als der innere Wiederhall der übrigen Worte doch nicht ganz fehlen mag, wenn er auch nur ein mehr oder weniger undeutlicher und verschwommener ist.

Auf die Bedeutung dieses „Ratens“ ist bereits mehrfach, so von *Heilbronner*, *Blosen*, hingewiesen worden. Daß es sich wirklich dabei um ein Raten handelt, geht aus einer ganzen Anzahl von Antworten ohne weiteres hervor, z. B. (Weshalb sind Sie hier?): „Ich war 6 Jahre hier.“ (Wie heißt die Anstalt?): „Ich heiße Fr. St.“ Es gelingt auch leicht dadurch, daß man beispielsweise von Fragen zu Aufforderungen übergeht, oder von Multiplikationsexempeln zu Additionen dieses Verhalten nach Art eines Experimentes zu provozieren, z. B. (Was ist Schnee?): „hartgesottener Regen.“ (Was ist Eis?): „kristallisiertes Wasser.“ (Schließen Sie die Augen!): „Die Augen sind Organe für Erscheinungen.“ Allerdings ist dabei die Bedeutung einer Festlegung der Aufmerksamkeit nach einer bestimmten Richtung nicht außer acht zu lassen, bzw. das, was die „Einstellung“ genannt wird, auf deren Wesen und Bedeutung ich noch zu sprechen komme.

Auch bei längeren Worten findet sich das Verhalten, daß der Kranke sie gelegentlich versteht, ohne sie richtig nachsprechen zu können. Das trifft z. B. zu, wenn er richtig auf den Kragenknopf, den Ellbogen, die Limonadenflasche weist. Da eine Störung des motorischen Anteils der Sprache nicht besteht, bleibt wohl dafür nur die Möglichkeit, daß die ausreichende Perzeption einiger Silben in diesen Fällen die Ergänzung der undeutlich perzipierten gestattet.

Die Ueberlegenheit des Wortsinnverständnisses über das Wortlautverständnis ist also sicherlich nur eine scheinbare. Es trifft auch wohl nicht für alle derartigen Fälle das von *Goldstein* beobachtete Verhalten zu, daß nur solche Worte richtig nachgesprochen werden können, welche dem Sinne nach verstanden sind, obwohl auch nach

meiner Meinung das Verständnis des Wortsinnes eine wesentliche Unterstützung für das Nachsprechen sein kann. Von allen Fällen der Literatur sind die hier beschriebenen diejenigen, bei welchen das Sprachverständnis am weitesten geht, und man könnte fast auf den Gedanken kommen, ob nicht das tatsächlich Fehlende sich unter Zugrundelegung einer Intelligenz- und Merkstörung erklären ließe (womit man sich *P. Mariéschen* Anschauungen anschließen würde), wenn nicht zu anderer Zeit und unter ungünstigerer Konstellation die Störung sich bis zur kompletten Worttaubheit steigern würde. Uebrigens ist besonders in unserem ersten Falle die Intelligenz- und Merkstörung auch sehr geringfügiger Natur.

Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, einen Ueberblick über den Umfang des Verständnisses von der schwersten bis zur leichtesten Funktionsstörung in den einzelnen Fällen der Literatur zu nehmen.

1. Vollständig sprachtaub sind die Fälle von *Lichtheim*, *Liepmann*.

2. Einzelne Buchstaben werden verstanden, aber nicht die daraus zusammengesetzten Worte, z. B. r und o gesondert, aber nicht „roh“ (Fall von *Ziehl*).

3. Anders werden in einem (nicht reinen) Fall von *Schmidt* (22) einfache Worte dann verstanden, wenn die Buchstaben deutlich und scharf voneinander getrennt werden.

4. Einzelne Worte werden verstanden bei den Fällen *Sérieux-Déjerines*, *Hennebergs*, *Goldsteins*.

5. Unter günstigen Bedingungen werden alle einsilbigen, viele zweisilbige u. s. w. Worte verstanden in meinen Fällen, mit denen der *Strohmayersche* in vieler Beziehung große Aehnlichkeit hat.

So plausibel auf den ersten Blick die Möglichkeit dieser graduellen Unterschiede unter dem Gesichtspunkt erscheint, daß es sich dabei einfach um leichtere oder schwerere lokale Krankheitsprozesse mit entsprechendem Betroffensein der einfacheren und komplizierteren Leistungen handelt, so liegen bei näherem Zusehen die Verhältnisse doch bei weitem nicht so einfach.

Klar scheinen sie nur für die erste und letzte Stufe der Skala zu liegen, wonach entweder nichts oder — innerhalb einer gewissen, durch die Krankheit gegebenen Grenze — alles verstanden wird, also weniger eine qualitative als eine quantitative Beschränkung des Verständnisses vorliegt.

Wenn nämlich der assoziative Mechanismus, welcher die simultane und sukzessive Verschmelzung der elementaren Gehörsreize zu Lauten, Silben, Worten gewährleistet, soweit erhalten ist, daß auch nur für einige Worte das Wortlautverständnis zustande kommt, so ist nicht einzusehen, weshalb das nicht auch für andere und sogar für alle Worte, welche die gleiche funktionelle Leistung voraussetzen, der Fall sein soll. Dennoch kommen, wie oben bemerkt, solche Fälle vor. Zu ihrer Erklärung ist es m. E. nötig, anzunehmen, daß der genannte Verschmelzungsakt der elementaren Gehörsreize (dessen Intaktheit sicherlich schon durch das Ver-

ständnis einiger Worte erwiesen wird) noch nicht gleichbedeutend ist mit dem Wecken „der reproduzierten Wortvorstellungen“ oder der Erinnerungsspuren der früheren Wortklänge.

Die primäre Verschmelzung der Gehörsreize zu Klängen u. s. w. setzt bei der ungeheuren Mannigfaltigkeit der ersteren zweifellos einen Apparat voraus, in welchem die entstehenden Erregungen rasch wieder ausklingen, um neuen Platz zu machen. Diesem Mechanismus nebengeordnet würde erst der nervöse Apparat zu denken sein, in welchem immanente Spuren der stattgehabten Erregung den Erwerb von akustischen Erinnerungsbildern gestatten.

Wenn nun diese Erinnerungsspuren — eine ganz neue Etappe in dem sensorischen Sprachmechanismus — von der Peripherie her nicht oder nur teilweise erweckbar sind, so ist in der Tat der Fall leicht zu denken, daß zwar der primäre Verschmelzungsakt ungestört vonstatten geht, indessen nur für wenige Worte — vielleicht für besonders gebräuchliche — die genannten Erinnerungsspuren geweckt werden, und daß dann nur für diese auf weiteren Etappen das Sprachverständnis zustande kommen würde.

Auf diese Weise würde sich erklären, warum in manchen Fällen (s. oben) stets nur einige und eventuell immer dieselben Worte perzipiert werden, andere dagegen nicht.

Uebrigens würden diese reproduzierten Wortvorstellungen bereits als Bestandteile des „inneren Wortes“ zu denken sein, ihre Zerstörung (nicht wie oben gedacht, ihre mangelnde periphere Erweckbarkeit) also die Erscheinungen der kortikalen sensorischen Aphasie hervorrufen.

Ähnliche Erwägungen gelten auch für das Verhalten, welches *Ziehl* in seinen Fällen konstatierte, wobei gewisse Buchstaben perzipiert werden, während ein daraus zusammengesetztes einfaches Wort nicht verstanden wird.

A priori würde ja ein solches Verhalten befremdlich erscheinen, wenn man in Erwägung der phylo- und ontogenetischen Entwicklung des Sprachverständnisses sich erinnert, daß für das letztere der Buchstabe nicht als höhere Einheit in Gegensatz gebracht werden kann zur Silbe bzw. zum Wort (*Goldstein* u. A.). Allerdings bestände im *Ziehlschen* Falle auch die Möglichkeit, daß die Buchstaben — gewissermaßen als Geräusche — rechtsseitig perzipiert wurden.

Dagegen erscheint mir das Verhalten in dem *Schmidtschen* Falle, in welchem Worte nur dann verstanden werden, wenn die Buchstaben deutlich und scharf voneinander getrennt werden, aus einer zentralen Störung nicht recht erklärbar. Wahrscheinlich hat es sich dabei um eine Komplikation mit peripherer Hörstörung gehandelt, wobei der analysierende und nicht der synthetisierende Anteil des akustischen Mechanismus gestört war.

Kehren wir nun zu der ersten und fünften Stufe unserer Skala zurück, so ist, wie bemerkt, hier das Verhalten ohne weiteres verständlich.

Entweder liegt der akustische assoziative Mechanismus ganz danieder, es finden Verschmelzungen der primären Reize zu Klängen u. s. w. überhaupt nicht statt (wenn diese Reize überhaupt das akustische Rindenfeld erreichen) = totale Worttaubheit, oder (was bei unseren Kranken der Fall ist) es handelt sich nur um eine Schwächung dieses assoziativen Mechanismus, dann werden (wenigstens bei günstiger Konstellation) die relativ einfachen Verschmelzungen geleistet, die komplizierteren hingegen nicht mehr = partielle Worttaubheit.

Unter ungünstigen Bedingungen freilich genügte diese Schwächung des assoziativen Mechanismus, um ihn zum vollkommenen Versagen zu bringen und damit die partielle Worttaubheit zu einer totalen zu vervollständigen. Durch die Wechselwirkung dieser Einflüsse stellten sich die Untersuchungsergebnisse sowohl innerhalb einer Untersuchung als bei aufeinander folgenden verschieden dar. Um die Gesetzmäßigkeit dieses Schwankens zu zeigen, sind die Protokolle ausführlicher wiedergegeben, obgleich Wiederholungen dabei nicht zu vermeiden waren.

Worin bestehen nun die günstigen und ungünstigen Konstellationen, welche die schwankenden Untersuchungsergebnisse bedingen?

Die günstige Konstellation ist im allgemeinen gleichbedeutend mit einer möglichststen Konzentrierung der Aufmerksamkeit auf die sprachlichen Anforderungen; alle Momente, welche geeignet sind, die Aufmerksamkeit herabzusetzen oder abzulenken, wirken darum auch im Sinne einer Herabsetzung der sensorisch-sprachlichen Leistungen. Dazu gehört z. B. das Einwirken anderer Sinnesreize — so das Erscheinen mehrerer Personen bei der Visite an seinem Bett (wobei allerdings noch eine gewisse Verlegenheit unterstützend mitwirkt) —, ferner ist bemerkenswert das Auftauchen von Affekten und Unlustgefühlen irgendwelcher Art, z. B. des Zornes über die frühere und gegenwärtige vermeintlich schlechte Behandlung. Die damit verbundene Vorstellungen haben die Eigentümlichkeit, sich mit großer Monotonie immer wieder in den Gedankenkreis einzuschieben und die Aufmerksamkeit zu okkupieren. Eine weitere Beeinflussung der Aufmerksamkeit lag in den Bedingungen der sog. „Einstellung“. Durch bestimmte Anforderungen wird eine bestimmte Gedankenrichtung hervorgerufen, für welche dann die Aufmerksamkeit des Pat. gewissermaßen festgelegt ist. Anforderungen, welche sich in der gleichen Richtung bewegen, erfahren dann eine Erleichterung für das Verständnis; ändert sich aber die Tendenz, wie es z. B. beim Uebergang von Fragen zu Aufforderungen oder von Additions- zu Multiplikationsexempeln der Fall ist, so genügt auch dieser Umstand bereits, um den geschwächten Mechanismus zum Versagen zu bringen.

Schließlich ist die Ermüdung, die Neigung zu Perseveration von Bedeutung. Gerade unter dem Einfluß der Ermüdung tauchen mit Vorliebe Unlustgefühle und die genannten, von ärgerlichem

Affekt betonten Beeinträchtigungsvorstellungen auf und beeinflussen auch ihrerseits die Aufmerksamkeit ungünstig.

In allen diesen Beeinflussungen der Aufmerksamkeit konnte bei den Untersuchungen oft der Grund des raschen Schwankens des Sprachverständnisses gefunden werden. Darin liegt an sich etwas Natürliches; durch Ablenkung und Herabsetzung der Aufmerksamkeit wird jede psychische Funktion beeinträchtigt. Das Besondere liegt darin, daß infolge der weitgehenden Schädigung des sensorisch-sprachlichen Mechanismus sehr geringfügige Aufmerksamkeitsstörungen genügen, ihn lahmzulegen und mehr oder minder komplette Worttaubheit zu bedingen, während alle anderen psychischen Funktionen bei dergleichen Aufmerksamkeitsstörungen gar nicht oder jedenfalls bei weitem nicht in dem gleichen Masse leiden.

Ich hatte indessen von vornherein den Eindruck, als ob bei der auffallenden Unregelmäßigkeit der sensorisch-sprachlichen Funktion, die auch vom Personal und der Umgebung des Kranken oft bemerkt wurde, auch ein anderes Moment beteiligt war, welches unabhängig von den genannten Bedingungen und als der Ausdruck eines — ich möchte sagen — endogenen oder autochthonen Schwankens der Funktion erschien.

Die häufige und eingehende Beschäftigung mit dem Kranken verstärkte diesen Eindruck. Denn auch, wenn eine Ablenkung der Aufmerksamkeit durch die genannten Faktoren nicht nachweisbar war, konnte bei fortlaufenden gleichartigen Anforderungen bemerkt werden, daß für die Zeit von einigen Minuten jede Möglichkeit der sprachlichen Verständigung aufhörte, um dann plötzlich — ohne daß in den äußeren Bedingungen etwas geändert wurde, in den früheren Umfang wieder zurückzukehren. Manchmal schien es auch, als denn diese „negativen Phasen“ mit einer gewissen Regelmäßigkeit sich wiederholten.

Sie betrafen nur eine Verschlechterung derjenigen Leistungen, welche auch unter den anderen Bedingungen betroffen wurden, nämlich des Wortlaut- und Wortsinnverständnisses, wohl auch des Melodieverständnisses, während z. B. die Erweckung der sprachlichen Vorstellungen von der optischen Sphäre aus und auch die Spontansprache dabei nicht beeinträchtigt erschien. Nur einmal konnte festgestellt werden, daß auch die Wortfindung in schwerer Weise gestört war und durchweg paraphasische Benennungen erfolgten, während bald darauf gleichzeitig mit der Wiederkehr der Reste des Sprachverständnisses auch diese Leistungen sich wieder wesentlich besserten.

Ich habe früher (32) auf periodische Schwankungen der Hirnfunktion aufmerksam gemacht, die gelegentlich bei organischen Hirnkranken beobachtet werden, und habe versucht, diese Zustände einer genaueren Analyse zu unterziehen. Es ist wahrscheinlich, daß die hier beobachteten Schwankungen eine Analogie zu jenen Beobachtungen darstellten, nur sind sie bei weitem nicht so

tief, umfassend und regelmäßig wie dort, wo sie sich auf alle psychischen Leistungen gleichmäßig erstreckten.

Auf eine Erklärungsmöglichkeit dieser Erscheinung möchte ich später im Zusammenhang mit einigen bemerkenswerten Begleiterscheinungen der reinen Worttaubheit zurückkommen.

Eine auffallende Verschiedenheit der aphasischen Symptome zu verschiedenen Zeiten findet sich öfters erwähnt, so auch bei *Heilbronner*, ohne daß im allgemeinen darauf näher eingegangen wird.

Bezüglich der Schwankungen der Funktion ähnelte der — übrigens auf die gleiche Grundlage zurückzuführende — *Strohmayersche* Fall den hier beschriebenen.

Das Melodieverständnis wurde nur im Falle St. berücksichtigt. Es zeigte sich, daß kein absoluter Parallelismus zwischen dem Verhalten der sensorisch-sprachlichen und der sensorisch-musikalischen Funktion bestand, wenigstens war für gewöhnlich das Melodieverständnis nicht grob gestört, und zwar konnte St. sowohl ihm vorgesungene Melodien von Volks- und Kommersliedern nachsingen bzw. angefangene Melodien richtig fortsetzen als auch den dazugehörigen Text finden. Bei der Mehrzahl der Prüfungen war also das Laut- und Sinnverständnis für einfache musikalische Darbietungen erhalten. In einigen anderen Fällen freilich irrte er sich, und zwar sowohl darin, daß er aus der richtig angefangenen Melodie in eine falsche hineinfiel, als auch darin, daß er mit einer klanglich richtig aufgefaßten Melodie (richtiges Nachsingen und sogar Fortsetzen derselben) einen falschen Sinn verband. Es handelte sich in diesen Fällen schlechterer Leistung wohl um Schwankungen der oben näher ausgeführten Art. Ebenso wie die spontane Sprache war die spontane Reproduktion einfacher Melodien im allgemeinen nicht beeinträchtigt.

Wenn schon die oben genannten Verwechslungen und Unsicherheiten auf eine wenn auch leichte Alteration des Melodieverständnisses hindeuteten, so ließ sich mangels der Kenntnis der früher vorhandenen Fähigkeiten auf diesem Gebiet nicht sagen, inwieweit nicht für kompliziertere musikalische Anforderungen eine dauernde Beeinträchtigung vorhanden war. St. selbst gab allerdings gelegentlich an, daß er nur wenig Musik getrieben habe.

Ueber das Verhalten des Musikverständnisses in Fällen reiner Worttaubheit sind die Angaben der Autoren widersprechend. Eine Entscheidung in dieser Beziehung wäre natürlich wichtig für die Lösung der Frage, ob der das Melodieverständnis vermittelnde nervöse Mechanismus in einem besonderen und eventuell doppel-seitigen Territorium zu lokalisieren ist oder mit dem sensorischen Sprachzentrum zusammenfällt.

In einigen Fällen der Literatur war gleichzeitig mit der Worttaubheit auch Amusie vorhanden — wenigstens das Melodieverständnis aufgehoben (*Lichtheim*, *Ziehl* u. A.). In anderen (*Wernicke*) waren ziemlich komplizierte musikalische Funktionen erhalten. *Heilbronner* betont, daß solche Fälle nicht selten sind, wo bei

schwerer Sprachstörung die musikalische Störung geringer ist, auch *Bonvicini* (23), *Edgren*, *Larinow* (24), *Bastian* (25) und neuerdings *Blosen* traten für eine gewisse Selbständigkeit der Amusie gegenüber der Worttaubheit ein.

Aus der Divergenz der Meinungen ergibt sich, daß die Lokalisationsfrage der musikalischen Funktion (insbesondere ob ein- oder doppelseitige Anlage) noch nicht spruchreif ist. Es ist *Blosen* wohl darin rechtzugeben, daß beweisende Fälle für vollkommene Amusie bei einseitigen Herden nicht vorhanden sind, auf der anderen Seite werden wir bei einem Ueberblick über das vorhandene Material *Liepmann* beistimmen können, wenn er die Meinung ausspricht, daß jedenfalls das feinere musikalische Gehör links zu lokalisieren ist.

Die Möglichkeit individueller Differenzen bei vorwiegend linksseitiger Lokalisation betont *Lewandowski* (26).

Unser Fall St. ist geeignet, einen Beitrag zu der relativen Selbständigkeit von Amusie und Worttaubheit zu liefern. Darüber hinaus läßt sich für die Lokalisation nichts irgendwie Sicheres ableiten.

Wenn wir der Lokalisation der reinen Worttaubheit nun näher treten, müssen wir uns zunächst fragen, wie überhaupt wir uns eine Lokalisation sprachlicher und hier speziell perzeptiver bzw. sensorischer Sprachvorgänge vorzustellen haben. Die ursprünglichen Vorstellungen gingen unter dem Einfluß von *Wernicke*, *Déjerine*, *Bastian* u. A. dahin, komplizierte psychologische Gebilde wie die sprachlichen Erinnerungsbilder auf eng umgrenzte Rindengebiete (die Rinde der *Wernickeschen* Stelle) zu lokalisieren. Demgemäß vermuteten diese Autoren die Ursache des Krankheitsbildes der subkortikalen sensorischen Aphasie in einer Abtrennung der in T_1 „deponierten“ Erinnerungsbilder von der akustischen Bahn durch einen im Marklager des linken Schläfenlappens gelegenen Herd. Von vornherein hat es besonders von physiologischer Seite (*Goltz*) (27) nicht an Einwänden gegen eine scharf umschriebene Lokalisation so komplizierter psychischer Gebilde gefehlt, und neuerdings finden wir die schon früher von *Jackson*, *Freud* (28), von *Monakow*, *Sachs* (29) vertretene Auffassung fast allgemein zum Ausdruck gebracht, daß in T_1 mit einiger Sicherheit nicht mehr lokalisiert werden könne als die kortikale Endstätte der akustischen Bahn, hier mithin nur die Perzeptionsstätte der allereinfachsten akustischen Reize zu suchen sei. Die sukzessive Verschmelzung dieser Schallreize zu Lauten bzw. Buchstaben, Worten, Sätzen usw., die Verbindung mit den Erinnerungsspuren früherer Klang- und Wortbilder, die Verbindung der letzteren mit Sinn und Begriff, das alles seien Funktionen, welche unter Beteiligung ausgedehnter Gebiete der gesamten Rinde sich vollziehen, wobei nicht ausgeschlossen sei, daß in T_1 und den unmittelbar benachbarten Gebieten besonders des Schläfenlappens, die ersten Stadien dieses sukzessiven Verschmelzungsaktes einfacherer zu komplizierteren akustischen Gebilden vonstatten gehen mag. Dieser Anschauung

wohnt sicherlich etwas Ueberzeugendes inne, wenn man — worauf u. a. von *Monakow* hinweist — bedenkt, aus wie mannigfachen Erregungsbestandteilen das Erinnerungsbild eines Wortes zusammengesetzt ist, wie Laut-, Klang-, Schreib-, Schriftkomponenten sich daran beteiligen. Freilich werden dadurch die Lokalisationsbestrebungen gegenüber den früheren Anschauungen wesentlich kompliziert, was auch *Heilbronner* zum Ausdruck bringt, indem er sagt, daß bei dem gegenwärtigen Stand der Kenntnisse jeder Versuch einer speziellen Lokalisation der aphasischen Störungen nur entweder eine Theorie oder ein Programm für die Weiterarbeit sein kann.

Gehen wir nun vom theoretischen Standpunkt unter Zugrundelegung der oben entwickelten Anschauungen an die Lokalisationsmöglichkeiten des klinischen Bildes der reinen Worttaubheit, so ergeben sich deren folgende:

1. Sie kann entstehen durch subkortikale Herde peripher von der Kreuzung der akustischen Bahn einschließlich des Labyrinths, wobei wegen der Kreuzung und der Vertretung beider Hörorgane in jeder Hemisphäre die Läsion naturgemäß eine doppelseitige sein müßte;
2. durch Läsion der linken subkortikalen Bahn nach der Kreuzung;
3. durch kortikale Zerstörung der akustischen Endstätte;
4. durch Läsion der assoziativen Systeme, welche die sukzessive Verschmelzung der elementaren Schallwirkungen zu Klängen Buchstaben, Silben, Worten, Sätzen besorgen;
5. durch Läsion der Bahnen, welche die Verbindung mit den konstanten Erinnerungsspuren früherer Wortbilder, den sog. „reproduzierten Wortvorstellungen“ (bereits Bestandteile des sog. „inneren Wortes“) bedingen.

Darüber hinaus käme es zu Läsionen des inneren Wortes selbst mit seinen Folgen (kortikale sensorische Aphasie) und, je näher die Läsion dem imaginären Begriffszentrum läge, zu transkortikaler sensorischer Aphasie.

Die Voraussetzung so feiner Differenzierung, wie sie besonders durch die letztgenannten Möglichkeiten dargestellt würden, kann natürlich nicht sowohl durch grobe Herde, als durch Erkrankung bzw. Ausschaltung von Systemen in physiologischem Sinne, also funktionell zusammengehörigen Neuronenverbänden gegeben sein, wobei u. a. ebensowohl die Form der Erkrankung als individuelle Eigenschaften maßgebend sein mögen.

Auf die Möglichkeit und Zweckmäßigkeit, den Begriff von Systemerkrankungen in die Erklärung der aphasischen Symptome einzuführen, komme ich später zu sprechen.

Fassen wir die Verschiedenheit der Möglichkeiten im Sinne der obigen Ausführung ins Auge, so erledigt sich damit die Streitfrage, ob die reine Worttaubheit nur durch einen subkortikalen Herd oder durch Rindenläsion oder durch beides zustande kommt, von selbst, indem es klar ist, daß sowohl die eine wie die andere Läsion unter Umständen das Krankheitsbild bedingen kann. Die Be-

dingung, welche die Entdecker des letzteren daran knüpfen, fanden sich nur in einem Fall von *Liepmann* erfüllt.

In allen anderen zur Sektion gekommenen Fällen war entweder Rinde und Mark [wie bei *van Gehuchten* und *Boris*, *Edgren*, *Hitzig* (30)] oder selbst die Rinde allein (*Veraguth*, *Sérieux-Déjerine*, *Pick*, *Strohmayer*), und zwar entweder einseitig oder doppelseitig erkrankt.

Es ergibt sich daraus, daß ein Verschontsein der Rinde nicht nur nicht eine *Conditio sine qua non* für die reine Worttaubheit ist, sondern daß sogar ein ausschließliches Befallensein der Rinde das Krankheitsbild hervorrufen kann. Das trifft auch für unseren Fall St. zu. Denn die Zerlegung des Schläfenmarkes in zahlreiche Schnitte deckte weder makroskopisch noch mikroskopisch einen Herd auf, während sich die Schläfenrinde beiderseits in einer Weise erkrankt zeigte, wie es sonst nirgends in der ganzen Rinde der Fall war.

Wenn wir die Art der Rindenläsion ins Auge fassen, so handelt es sich in dem hierher gehörigen Fällen gewöhnlich um diffuse atrophische bzw. sklerosierende Prozesse (*Pick*, *Veraguth*, *Sérieux*) im Gegensatz zu den Zerstörungen bzw. Erweichungen der Rinde in toto, wie wir sie so oft als Grundlage der kortikalen sensorischen Aphasie antreffen. Unser Fall und der Fall *Strohmayers* reiht sich den Fällen partieller Rindenschädigung an. Es erscheint dabei nicht von prinzipieller Bedeutung, ob der zugrunde liegende Prozeß eine Paralyse oder eine Arteriosklerose ist, weil gerade Veränderungen, wie sie im Falle St. in dem Schläfenlappen vorhanden sind, nichts für Paralyse unbedingt Charakteristisches enthalten, sondern in ähnlicher Weise auch bei Arteriosklerose sich entwickeln können (*Fischer*).

Die Frage, ob einseitige Erkrankungen von T₁ imstande sind, das Krankheitsbild der reinen Worttaubheit auszulösen, oder ob eine doppelseitige Erkrankung gefordert werden muß, ist noch nicht gelöst. Allerdings finden sich in der Mehrzahl der Fälle doppelseitige Erkrankungen vermerkt. Um einseitige handelt es sich nur in dem Falle von *Liepmann* — wobei obendrein vielleicht die Balkenfasern mitzerstört sind, so daß praktisch der Fall zu doppelseitigen Erkrankungen Beziehung hat, ferner in den Fällen von *van Gehuchten* und *Goris*, vielleicht auch in dem nicht seziierten Falle von *Henneberg*, in welchem die noch jugendliche Patientin nur von einem Insult betroffen wurde, an welchem sich die reine Worttaubheit anschloß.

Angesichts der doppelseitigen Erkrankung der Hörsphäre in der Mehrzahl der Fälle haben manche Autoren (*von Monakow*, *Déjerine* u. A.) die reine Worttaubheit als eine Form der partiellen zentralen Taubheit gedeutet („*Affaiblissement du centre auditif commun*“ von *Déjerine*).

Der Beweis der Notwendigkeit doppelseitiger Schläfenlappen-erkrankung ist aber wohl angesichts der noch spärlichen Sektionsbefunde noch nicht erbracht.

Atrophische Prozesse lokalisieren sich ja im Gehirn mit einer gewissen Vorliebe symmetrisch. Der Befund der doppelseitigen Sklerose enthält darum noch keinen unbedingten Beweis dafür, daß nicht auch eine linksseitige Erkrankung allein in der Lage wäre, das klinische Bild hervorzurufen.

Indessen liegt in den doppelseitigen Befunden eine Erklärung für den Umstand, daß das letztere sich so oft als konstant, der Rückbildung nicht fähig erweist, weil eben das vikariierende Eintreten der anderen Seite dadurch behindert oder ausgeschlossen wird. (Auch das Eintreten oder Ausbleiben der Restitution bei kortikaler sensorischer Aphasie ist ja wohl im wesentlichen von einem Intaktsein der entsprechenden Gebiete der anderen Seite abhängig.)

Ferner spricht der Umstand, daß die reine Worttaubheit, wie ausgeführt, nahe Beziehungen zur kortikalen Form deren allein linksseitige Lokalisation nicht bestritten wird, hat, für die Möglichkeit der Entstehung durch eine allein linksseitige Erkrankung. Für die einseitige Lokalisation der reinen Worttaubheit tritt übrigens neuerdings auch *Blosen* ein.

Kehren wir nun zu der Frage der Entstehung aphasischer Symptome bzw. Symptomenkomplexe durch elektive Systemerkrankungen zurück. Erscheint eine solche a priori und vor allem auch in unserem speziellen Falle möglich oder wahrscheinlich, und wenn das der Fall ist, vermag eine darauf begründete Anschauungsweise zum Verständnis mancher Symptome etwas beizutragen? An sich wäre sicherlich eine Modifikation der Lokalisationsmethode nicht unangebracht, da, wie wir gestehen müssen, die übliche statistische Methode, welche in Vergleichung der gröberen anatomischen Befunde in den einzelnen Aphasiefällen besteht, für eine genauere Lokalisation feinerer und selbst gröberer Ausfallserscheinungen sich als wenig fruchtbar erwiesen hat.

Spricht nun irgendetwas dafür, daß in Kortex es zur Erkrankung bestimmter funktionell zusammengehöriger assoziativer Systeme kommen kann, wie wir solche ja von den Projektionsystemen kennen?

Eine temporäre Ausschaltung solcher Systeme kennen wir aus der Pathologie der paralytischen und epileptischen Anfälle. Meist betrifft wohl auch dort der Ausfall das eine oder andere der Projektionssysteme bzw. die dazu gehörigen Zentren, doch kennen wir auf der gleichen Grundlage auch aphasische, agnostische, apraktische Störungen, welche nur durch eine vorübergehende Läsion assoziativer Systeme gedeutet werden können. Unter den aphasischen sehen wir bekanntlich speziell die amnestische Form nicht selten auftreten.

In dem Umstand, daß derartige Ausfälle gewöhnlich vorübergehender Natur sind, liegt nun eigentlich kein prinzipieller Unterschied gegenüber einem mehr oder minder dauernden Ausfall gleicher Art. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß es sich da nur um Intensitätsunterschiede der betreffenden Schädigungen handelt,

vielleicht in Verbindung mit gewissen individuellen Eigentümlichkeiten der befallenen Systeme.

Auch bei anderen Insulten, z. B. apoplektischer und encephalomalacischer Art sehen wir manche Gruppen ursprünglich vorhandener Erscheinungen sich bald wieder zurückbilden, ein Hinweis darauf, daß eine nur funktionelle Schädigung bestimmter Systeme durch die grobe Herdläsion stattgefunden hatte, mag man sich das nun als Diaschisis nach *von Monakow* oder auf irgendeine andere Weise vorstellen. Und umgekehrt sehen wir bei fortschreitenden Erkrankungen, wie in unserem Falle, gradatim neue Etappen des sensorischen Sprachmechanismus ausfallen, alles Erfahrungen, welche sich leicht mit der elektiven Erkrankungsmöglichkeit physiologisch zusammengehöriger Systeme vereinbaren ließen.

Die *Lissauersche* Paralyse ist ein Beispiel dafür, wie gewisse systematische Ausfallserscheinungen, die wir sonst vorübergehend nach paralytischen Anfällen beobachten, permanent werden können.

Wenn also gegen die Möglichkeit des Vorkommens von systematischen Erkrankungen innerhalb des im allgemeinen nicht systematischen paralytischen Prozesses Bedenken kaum bestehen, so ist es natürlich im allgemeinen und speziell in einem Falle wie dem unsrigen sehr schwer, den anatomischen Ausdruck dafür zu finden, zumal wir auch sonst über die Lokalisation der betreffenden Funktionen nur wenig wissen.

Eigentlich ist uns nichts mehr bekannt als die Einstrahlungsstelle der Hörbahn in einen bestimmten Teil des Schläfenlappens, über welchen übrigens auch noch Meinungsverschiedenheiten (*Wernicke-Flehsig*) bestehen. Wie bereits erwähnt, bedeutet aber diese Endstätte nach der Ansicht der meisten Autoren physiologisch nichts mehr als die Perzeption der allerelementarsten — in dieser Form gar nicht ins Bewußtsein tretenden — Schallwirkungen, während ihre simultane und sukzessive Verschmelzung, die Entstehung des Wortes, sich in wahrscheinlich ziemlich großen, in ihrer Umgrenzung noch ganz unbekannten Rindenpartien vollzieht, wobei uns das eine ziemlich sicher erscheint, daß der gesamte Schläfenlappen daran in hervorragender Weise beteiligt ist.

Ein Fortschritt in dieser Beziehung, soweit er aus pathologisch-anatomischen Erfahrungen gewonnen werden kann, ist behindert durch die Insuffizienz der immer noch recht groben Methoden, die für die Projektionssysteme allenfalls ausreichen, nicht aber für die feineren assoziativen Systeme (*Quensel*).

Daß in unserem Falle der zirkumskripte Ausfall der tangentialen und supraradiären Fasern, sowie die Ausfälle in bestimmten Zellschichten in Rechnung zu ziehen sind, unterliegt wohl keinem Zweifel, doch dürfen diese Ausfälle natürlich nicht mit den funktionellen ohne weiteres identifiziert werden. Das ist schon deshalb nicht möglich, weil wir bei Paralyse nicht selten ähnliche Ver-

änderungen in der Rinde finden, ohne daß die hier beobachteten klinischen Symptome intra vitam beobachtet würden.

Uebrigens würde die anatomische Auffindung der erkrankten Systeme hier teilweise auch darum Schwierigkeiten machen, weil, wie das schwankende klinische Bild anzeigt, die Schädigung bis zu einem gewissen Umfang des Verständnisses nur funktioneller Natur gewesen sein kann und ihr darum keine völlige Zerstörung der betreffenden assoziativen Bahnen entsprechen konnte.

Zusammenfassend möchte ich bezüglich der Lokalisation der partiellen reinen Worttaubheit im Falle St. der Vermutung Ausdruck verleihen, daß sie durch eine elektive systematische Erkrankung derjenigen assoziativen Bahnen, welche die akustische Endstätte verbinden mit benachbarten Rindengebieten, in welchen die Laut- und Wortbildung in allmählich sich immer mehr komplizierender Weise vor sich geht, bedingt ist bzw. derjenigen assoziativen Systeme, welche diese letztere Funktion versehen.

Mit Rücksicht auf die Art und den wechselnden Umfang des erhaltenen Verständnisses ist eine periphere Lokalisation etwa im Labyrinth (*Freund*) (31) auszuschließen, weshalb sich auch eine Prüfung des peripheren Ohres auf das Vorhandensein der *Bezold*-schen Sexte erübrigte. Ebenso erwies sich das subkortikale Marklager als intakt. So bleibt für die Lokalisation nur die Rinde; und die oben vertretene Anschauung bezüglich der Natur der Rindenstörung erscheint mir als eine nicht ohne weiteres von der Hand zu weisende.

Zum Schluß seien einige Bemerkungen gestattet, die sich aus der hier angedeuteten Auffassung von aphasischen Symptomen als Ausdruck einer Systemerkrankung ergeben, wenn wir bekannte physiologische Prinzipien darauf anwenden.

Die Wirkung der Erkrankung eines zum System geordneten Neuronenkomplexes äußert sich in einer Herabsetzung der Erregbarkeit (Erhöhung der Reizschwelle) und in einer Dehnung der Erregungsprozesse (Verlangsamung der Leitung, verlangsamtes Ausklingen der Reize).

Erinnern wir uns dabei des Beispiels der *Tabes*, bei welcher man gelegentlich die Verlangsamung der Leitung, z. B. der Schmerzreize, mit der Uhr nachweisen kann. Die gleichen Prinzipien gelten sicherlich auch für die cerebralen und intrakortikalen Neurone. Die Herabsetzung der Erregbarkeit ist imstande, das Symptom der „akustischen Unerweckbarkeit“ zu erklären, das recht häufig bei sensorischer Aphasie und auch bei unseren Fällen vorhanden ist und darin besteht, daß die Kranken akustische Reize und speziell gesprochene Worte nicht beachten.

Bei gleicher Erregbarkeit aller Sinneszentren und der dazu gehörigen Systeme würde im habituellen Zustand der Aufmerksamkeit je nach der Konstellation die letztere sich bald dem einen, bald dem anderen der gleichzeitig und sukzessiv sich geltend machenden verschiedenen Sinnesreize zuwenden. Ist nun die

Reizschwelle eines Zentrums bzw. des dazu gehörigen Neuronensystems erhöht, so ist es erklärlich, daß in der Konkurrenz der Sinnesreize die zu diesem System gehörigen unterliegen, also gar nicht oder undeutlich perzipiert und im letzteren Falle von den anderen übertönt werden.

Ein damit verwandtes Phänomen ist die mangelnde Einsicht für den Ausfall „die fehlende Selbstwahrnehmung“ des Defektes, die wir ebenfalls fast immer in solchen Fällen erstaunlicherweise antreffen und die wir keineswegs auf eine allgemeine Intelligenzschwäche beziehen dürfen. Weil infolge der erhöhten Reizschwelle des akustischen Zentralorgans bzw. seiner afferenten oder assoziativen Bahnen demselben Sinnesreize bei dem habituellen Zustande der Aufmerksamkeit nicht zuströmen, liegt dieses Zentrum gewissermaßen wie ein Sequester innerhalb der allgemeinen psychischen Funktionen und der Ausfall bleibt darum der Kritik unzugänglich. Erst wenn durch die Untersuchung die Aufmerksamkeit speziell auf sprachliche Anforderungen gerichtet wird und dadurch wenigstens ein Teil des paretischen Systems in Funktion tritt, kommt es, wie auch im Falle St., zu einem wenn auch vorübergehenden Gefühl des vorhandenen Defektes.

Als eine weitere Folge der Herabsetzung der Erregbarkeit ließe sich das eigenartige Schwanken der Funktion unter verschiedenen Untersuchungsbedingungen ableiten.

Je leichter im allgemeinen eine psychische Funktion vor sich geht, d. h. je geübter und ausgeschliffener die Bahn ist, auf der sie zustande kommt, um so geringer ist das Maß von Aufmerksamkeit welches erforderlich ist, die Funktion zu ermöglichen (welche Vorgänge physiologischer Natur übrigens dem Hinleiten der Aufmerksamkeit auf eine psychische Funktion entsprechen — etwa vasomotorische Einflüsse —, muß natürlich dahingestellt bleiben). Handelt es sich hingegen um ein invalides System mit erhöhter Reizschwelle, so ist eine mögliche Konzentrierung der Aufmerksamkeit erforderlich, um die Funktionshindernisse zu überwinden. Das muß natürlich für die komplizierten intrakortikalen Systeme ebenso gelten, wie es für das Zustandekommen der einfachsten Sinneswahrnehmungen selbstverständlich ist. Ob also in unserem Falle Gehörsreize die Reizschwelle erkrankter Glieder der Kette akustischer Systeme überschreiten, hängt unmittelbar von dem Grade der jeweilig darauf gerichteten Aufmerksamkeit ab. Wir haben die Gesamtheit der dabei in Betracht kommenden Bedingungen oben eingehender geschildert. Bei ungünstiger Konstellation kommt es demnach zu einem völligen Versagen des akustischen Systems, was sich klinisch in kompletter Worttaubheit ausspricht, während bei günstiger Konstellation sich die Funktion bis zu einem gewissen Grade wiederherstellt.

Ließ sich als Ursache der Schwankungen des Wortverständnisses vorzugsweise dieser Faktor nachweisen, so scheint doch, wie oben auseinandergesetzt, ein Rest von Ungleichmäßigkeit der

Funktion übrig zu bleiben, welchen ich als den Ausdruck eines Schwankens der allgemeinen Hirnfunktion anzusehen geneigt war.

Bei den früher von mir beschriebenen Fällen von Schwanken der Hirnfunktion war dieses Schwanken viel tiefer und allgemeiner. Beim Vorliegen einer besonders invaliden nervösen Systems könnte aber in der Tat schon ein leichtes Schwanken der allgemeinen „Reizstimmung“ des Gehirns genügen, um dieses erkrankte System in seiner Erregbarkeit bis zum Versagen herabzusetzen, während die durch intakte Systeme vermittelten psychischen Leistungen bei der gleichen Herabsetzung der allgemeinen Reizstimmung erhalten bleiben. Etwas Derartiges schien jedenfalls bei dem Kranken St. vorzuliegen.

Selbst innerhalb der sensorisch-akustischen Sphäre machte sich die Verschiedenheit in der Funktion der Systeme bemerkbar, denn es war nur das Wortlaut- und Wortsinnverständnis Schwankungen unterworfen, während die die Intaktheit des inneren Wortes vermittelnden Leistungen im allgemeinen intakt blieben.

Auch das zweite physiologische Gesetz der Dehnung der Prozesse kann in demselben Sinne für unsere Anschauung nutzbar gemacht werden. (Auch hier wäre wieder auf das Beispiel der Tabes zu verweisen, bei welcher sich eine solche Dehnung des Reizvorganges gelegentlich in sog. Nachempfindungen eines Reizes dokumentiert.) Je komplizierter eine Funktion ist, welche ein System oder eine Kette von Systemen zu leisten hat, um so mehr kommt es selbstverständlich auf ein präzises Ineinandergreifen der einzelnen Glieder nicht nur, sondern auch auf den normalen Ablauf der Erregungen innerhalb der nervösen Einheiten bzw. der Neuronenkomplexe an.

Nun gibt es kaum eine Funktion, die in dem gleichen Maße einen besonders zeitlich so exakt arbeitenden Mechanismus voraussetzt, wie die simultane und sukzessive Verschmelzung von akustischen Reizen zu Klängen, Buchstaben, Silben u. s. w. Es ist daher erklärlich, daß, wenn irgendwo in diesem System die Leitung verlangsamt ist und das Ausklingen der Reize mit Verzögerung erfolgt, daß sich das in Undeutlichkeit und gelegentlich in Ausfall schon relativ einfacher Lautverschmelzungen geltend machen kann, während die komplizierten Zusammenfassungen dadurch dauernd aufgehoben werden.

Aus diesen Beispielen ergibt sich, wie die Betrachtung aphasischer Symptome und Symptomenkomplexe als Folgen systematischer Erkrankungen, sowie die Anwendung physiologischer Grundprinzipien darauf für das Verständnis von Vorteil sein kann. Andeutungen ähnlicher Anschauungen finden sich hie und da in der Literatur (z. B. bei von Monakow, Bastian, Quensel), indessen wohl nicht in eingehenderer Ausführung und Nutzanwendung. Vielleicht sind sie berufen, auch zum Verständnis mancher anderer aphasischer Symptome mit beizutragen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Lissauer*, Klinisches und Anatomisches über Herdsymptome bei Paralyse. Sitzungsbericht. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 48.
2. *Lissauer-Storch*, Ueber einige Fälle von atypischer Paralyse. Monatsschr. f. Psych. Bd. IX.
3. *Alzheimer*, Ueber atypische Paralyse, Sitzungsbericht. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 59.
4. Derselbe, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progr. Paralyse. Histolog. u. histopatholog. Arbeiten über die Hirnrinde. Herausgegeben v. Fr. Nissl. Bd. I.
5. *O. Fischer*, Die Lues-Paralysefrage. Referat erstattet gemeinsam mit F. Plant. Ztschr. f. Psych. Bd. 66.
6. *Lichtheim*, Ueber Aphasie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1855.
7. *Ziehl*, Ueber einen Fall von Worttaubheit. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1896.
8. *Henneberg*, Unvollständige reine Worttaubheit. Monatsschr. f. Psych. 1906.
9. *Edgren*, Amusie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 10.
10. *Sérieux-Déjerine*, Un cas de surdit   vabale pure. Revue medic. 1893.
11. *Goldstein*, Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1906.
12. *Strohmayer*, Zur Kritik der subkortikalen sens. Aphasie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde. 1902.
13. *Liepmann*, Ein Fall von einer Sprachtaubheit. Psychiatr. Abhandlungen, herausgegeben von Wernicke. 1898.
14. *Pick*, Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. Arch. Bd. 23.
15. Derselbe, Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache. Arch. Bd. 28.
16. *Veraguth*, Ueber einen Fall von transitorischer reiner Worttaubheit. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. XVII.
17. *von Monakow*, Gehirnpathologie. Wien. 1897.
18. Derselbe, Ergebnisse der Psychologie. 1907.
19. *Quensel*, Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 35.
20. *Heilbronner*, Die aphasischen apraktischen und agnostischen Störungen. Handbuch der Neurologie. Herausgegeben von Lewandowski.
21. *Blosen*, Klinisches und Anatomisches zur Worttaubheit. Jahrb. f. Psych. 1912.
22. *Schmidt*, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 27. S. 304.
23. *Bovicini*, Ueber subkortikale sensorische Aphasie. Jahrb. f. Psych. Bd. 26.
24. *Larınow*, Ueber musikalische Zentren des Gehirns. Pflügers Arch. f. Phys. Bd. 76.
25. *Bastian*, Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen. Leipzig. 1902.
26. *Lewandowski*, Die Funktionen des Zentralnervensystems Jena. 1907.
27. *Goltz*, Ueber die Verrichtungen des Großhirns. Bonn. 1881.
28. *Freud*, Zur Auffassung der Aphasie. Leipzig und Wien. 1891.
29. *H. Sachs*, Gehirn und Sprache. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. 1906.
30. *H  tzig*, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden. 1887.
31. *C. S. Freund*, Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. Wiesbaden. 1895.
32. *Stertz*, Ueber periodisches Schwanken der Hirnfunktion. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 48.

August Cramer †.

Der Tod *Cramers* erinnert an das Schicksal *Wernickes*; wie dieser wurde er plötzlich und viel zu früh seinem Wirkungskreis und den Seinen entrissen, wenn auch nicht durch einen Unglücksfall. Ein Krebsleiden raffte den erst 52 jährigen imposanten Mann in der Vollkraft nach kaum viertelj  hrigem Krankenlager dahin.

Die durch *Cramer* in Göttingen entstandenen Schöpfungen: die Erweiterung der Provinzialanstalt, das Provinzialnervensanatorium Rasem  hle, das Provinzialverwahrungshaus, die Heil- und Erziehungsanstalt für psychopathische Fürsorgezöglinge, die Universitätsklinik und Poliklinik für psychische und Nervenkranken sind den Lesern dieser

Monatsschrift bekannt und brauchen hier nicht eingehend geschildert zu werden.

Mit der Aufzählung dieser Neuorganisationen ist die Bedeutung *Cramers* nicht erschöpft. Gewiß war es eine seiner besten Leistungen, das Bedürfnis nach diesen Anstalten richtig erkannt und die maßgebenden Stellen dafür gewonnen zu haben. Aber ebenso groß war sein Verdienst und Geschick bei der Ausführung der Anstalten und bei ihrer Leitung. Er verstand es, geeignete Mitarbeiter heranzuziehen, ihnen Bewegungsfreiheit zu lassen und doch das Ganze so in der Hand zu behalten, daß nirgends ein Stillstand eintrat; er brachte immer wieder neue Ideen herein, vereinigte die widerstrebenden Interessen und war allen Kompetenz- und Personalschwierigkeiten gewachsen. Dieses Verwaltungs- und Regierungstalent geht über eine rein organisatorische Begabung hinaus, zumal es sich auch auf anderen als den Gebieten seines Faches betätigte: die Universität Göttingen, deren Rektor er einmal war, viele öffentliche Institutionen und Vereine, deren Vorstand er angehörte, haben seine glückliche Hand und seinen weiten Blick kennen und schätzen gelernt.

Aber *Cramers* Tätigkeit beschränkte sich gar nicht auf diese praktischen Leistungen. Ich habe an anderer Stelle erwähnt, daß sie hervorgingen aus seinen wissenschaftlichen Forschungen und Überzeugungen. Denn seine vielseitige Natur vermochte sich auch in der Forschung nicht auf ein Spezialgebiet festzulegen und, wo er in der Erkenntnis neue Wege gefunden hatte, da drängte es den Praktiker in ihm, diese Tatsachen auch für die Fürsorge und Behandlung der Kranken zu werten.

Cramers wissenschaftliche Arbeiten sind zu zahlreich, um sie hier aufzuzählen. Sein ältestes Arbeitsgebiet war die Anatomie des Zentralnervensystems; einen Teil seiner diagnostischen Erfolge verdankt er der genauen Kenntnis dieses Gebietes, wie ihm überhaupt eine fast künstlerisch zu nennende optische Denk- und Vorstellungsweise eigen war. Zahlreiche Einzelarbeiten und zusammenfassende Darstellungen liegen von ihm fast aus allen klinischen Gebieten vor. In den letzten Jahren haben ihn namentlich die Grenzzustände interessiert; die von ihm versuchte Trennung zwischen der Neurasthenie und der endogenen Nervosität zeigt, wie sehr er das Bedürfnis nach einer klaren Herausarbeitung klinischer Krankheitseinheiten empfand, wenn er auch von dem Streit um diagnostische Etiketten nicht viel wissen wollte. Es sei aber auch an seine früheren Einzelarbeiten über Halluzinationen, Eigenbeziehungen, über Blutdruck- und Pupillenbefunde und aus dem neurologischen Gebiet erinnert; und daß er über seinen praktischen Aufgaben die klinische Forschung nicht vergaß, geht schon daraus hervor, daß er noch in den letzten Jahren auf die Bedeutung der Symptomenkomplexe hinwies und seine Schüler zu Arbeiten in diesem Sinne anregte.

Am bekanntesten ist *Cramers* literarische Tätigkeit auf forensischem Gebiete. Er war nicht der erste, der hier publizistisch gearbeitet hat; aber sicher hat er die glücklichste Hand bewiesen bei der Bearbeitung dieses Grenzlandes zwischen Rechtspflege und Medizin. Er hat es

verstanden, die einander so widerstrebenden Begriffe beider Wissensgebiete auf einen Vergleichswert zu bringen, der sie den Angehörigen beider Fächer verständlich macht. Ebenso wußte er in der Publizistik wie in der forensischen Praxis stets mit sicherem Gefühl die Grenzlinien für die Kompetenz der Sachverständigen zu finden, woraus sich nicht zum wenigsten seine Erfolge auf diesem Gebiete erklären. Dieselbe Arbeitsmethode hat er auch auf andere Grenzgebiete übertragen; es sei nur an seine erfolgreichen Arbeiten auf dem Gebiete der Schulhygiene und Unterrichtsreform erinnert. Und endlich hat er wieder aus seinem Studium der Pubertätspsychologie die letzten praktischen Konsequenzen gezogen in der ärztlichen Kontrolle der Fürsorgeerziehung und der Schaffung einer entsprechenden Anstalt.

So hat *Cramer* in selten harmonischer Weise wissenschaftliche Forschung, erfolgreiche ärztliche Tätigkeit und praktische organisatorische Leistungen vereinigt. Vollendet wurde diese Harmonie dadurch, daß der Träger aller dieser Begabungen auch in seiner imponierenden äußeren Erscheinung, in seiner klaren und hinreißenden Beredtsamkeit und in seinem diplomatischen Talent alle Mittel besaß, um seine Ideen durchzusetzen.

Das Tragische in dem Schicksal *Cramers* liegt darin, daß er hingehen mußte in dem Moment, da das Äußere seines Lebenswerkes vollendet war, als er sich anschickte, in Ruhe in dem fertiggestellten Hause zu schalten, das große Material wissenschaftlich und praktisch zu bearbeiten und die Früchte seiner Leistungen zu pflücken.

Sein bleibendes Verdienst wird es sein, daß er — hervorgegangen aus der alten praktischen Anstaltspsychiatrie und aufgewachsen in dem Kampf für die freie Behandlung der Geisteskranken — die breiteren Grundlagen der modernen Forschung und praktischen Fürsorge in der Psychiatrie und ihren Grenzgebieten erkannte und dieser Erkenntnis in Wort, Schrift und Tat die Wege bahnte.

Weber-Chemnitz.

Buchanzeigen.

Urstein, *Manisch-depressives und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie*. Berlin 1912. Urban u. Schwarzenberg. 650 S. Pr. 28 Mk.

Urstein bezeichnet sein Buch als Fortsetzung seiner früheren Studie über *Dementia praecox*. Er hat erneut zahlreiche Patienten, diesmal mehrerer Privatanstalten untersucht, daneben eine große Menge Krankengeschichten derselben Anstalten herangezogen und beziffert sein Material auf 2700 Fälle. Besonders hat er das Material der *Laehrschen* Anstalt Schweizerhof verarbeitet und hebt als besonderen Vorzug hervor, daß die Krankengeschichten sich zum Teil über viele Jahrzehnte erstrecken, ferner daß sie äußerst sorgfältig, ausführlich, unbeeinflusst von vorgefaßten psychiatrischen Meinungen geführt sind, endlich, daß sie sich größtenteils auf Personen höherer Bildung beziehen. Ausführlich bringt er 30 Beobachtungen, zuerst die etwas gekürzte Krankengeschichte, dann eine Zusammenfassung des wichtigsten daraus. Schließlich folgt ein allgemeiner Teil mit zusammenfassenden Schlussfolgerungen.

Auf Einzelheiten einzugehen, ist naturgemäß nicht möglich. *Urstein* polemisiert gegen *Kraepelin* und seine Schule, er will die Diagnose auf

Dementia praecox besonders nach „intrapyschischen Spaltungen und Störungen des harmonischen Zusammenspiels der einzelnen Elemente“ stellen. Ausschlaggebend sind die katatonen Komplexe und Zustände vor den manisch-depressiven Zügen. Die Katatonie werde viel zu selten diagnostiziert, der Formenkreis der zirkulären Psychose ins schier Unermeßliche getrieben. Besonders reklamiert *Urstein* die Mischzustände zum größten Teil für die Katatonie. — Wie weit die Krankengeschichten geeignet sind, seine Ansichten zu belegen, ist schwer zu entscheiden, da sie mindestens zum Teil schon von Anfang an höchst verdächtig auf Dementia praecox sind. Vor allem aber scheint der Titel nicht glücklich gewählt, da es sich nach *Ursteins* Auffassung nicht darum handelt, das gesamte manisch-depressive Irresein in die Dementia praecox einzubeziehen, also diesen Krankheitsbegriff aufzulösen, sondern nur einzelne sonst dem Manisch-depressiven zugesprochene Symptomenkomplexe für die Dementia praecox in Anspruch zu nehmen.

Haenisch.

Dr. H. Wilbrand und Dr. A. Saenger, *Neurologie des Auges*. Bd. 4. 2. Hälfte. Die Erkrankungen der Papilla nerv. optici. Verlag J. Bergmann. Wiesbaden.

1290 Arbeiten bilden neben eigenen Beobachtungen die Grundlage des Werkes, das, wie die früheren Bände, von der Gründlichkeit der Bearbeiter Zeugnis ablegt. Die Veränderungen der Form und Farbe der Papille, die Neuritis optici und vor allem das Vorkommen und das Wesen der Stauungspapille werden abgehandelt. Den Schluß bildet ein Kapitel über die Pathogenese der Stauungspapille.

B.

Preis ausschreiben.

Cesare Lombroso hat testamentarisch, solange das von ihm gegründete Archivio d'Antropologia criminale besteht, eine Summe von 500 Frs. für die beste Arbeit oder die hervorragendste Entdeckung auf dem Gebiete der Kriminal-Anthropologie bestimmt.

Dieser Preis soll in jedem 2. Jahre verteilt werden.

Die Familie *Lombroso* hat mit der Zuerkennung des Preises das Organisationskomitee des VIII. internationalen Kriminal-Anthropologischen Kongresses beauftragt und als Vertreter der Familie Frau Dr. *Gina Lombroso-Ferrero* benannt, unter gleichzeitiger Erhöhung des Preises auf 1000 Frs.

Das Organisationskomitee hat die Bedingungen des Preis ausschreibens nunmehr so festgesetzt:

Ein Preis von 1000 Lire (*Lombroso-Preis*) wird für die hervorragendste Arbeit oder die bedeutsamste Entdeckung auf dem Gebiete der Kriminal-Anthropologie bei Gelegenheit des internationalen Kriminal-Anthropologischen Kongresses in Budapest (Sommer 1914) vergeben werden.

Die Arbeiten oder Entdeckungen müssen im Laufe der Jahre 1911 bis 1912, 1913—1914 veröffentlicht sein oder veröffentlicht werden.

Der Wettbewerb ist international.

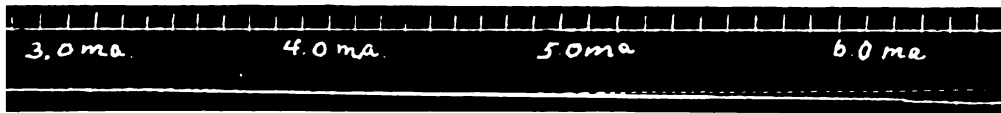
Ungedruckte Manuskripte können in Schreibmaschinenschrift zum Wettbewerb zugelassen werden; die Auszahlung des Preises erfolgt in dem Falle nach der Drucklegung.

Eine Zusendung der bereits gedruckten Arbeiten an das Preisrichterkollegium ist erwünscht, aber nicht Bedingung.

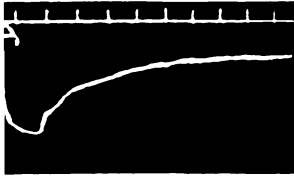
Die Preisverteilung findet in der Eröffnungssitzung des VIII. internationalen Kriminal-Anthropologischen Kongresses statt.

Das Organisationskomitee des VIII. internationalen Kriminal-Anthropologischen Kongresses:

Prof. Dr. *G. Aschaffenburg*-Cöln, Staatssekretär Prof. von *Balogh*-Budapest, Prof. Dr. *Enrico Ferri*-Rom, Dr. *Hans Kurella*-Bonn, Geh. Medizinalrat Prof. *Sommer*-Gießen, Frau, Dr. *Gina Lombroso-Ferrero* (Vertreterin der Familie *Lombroso*).



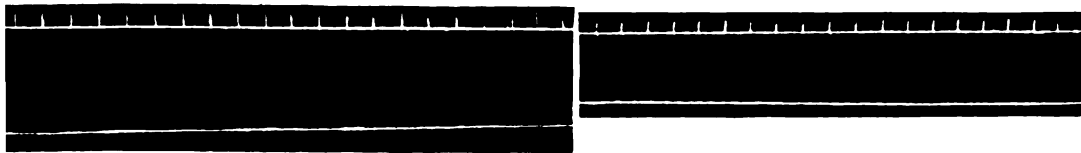
es. Beginn der Kontraktion bei 5 M. A. Extens. halluc. Myotonie.



gkeit. Ext. halluc. Myotonie.



n. Ext. halluc. Myotonie.



(Mittlerer Teil der Kurve fortgelassen.)

Fi

Fi

Fi

Taf. VII—VIII.

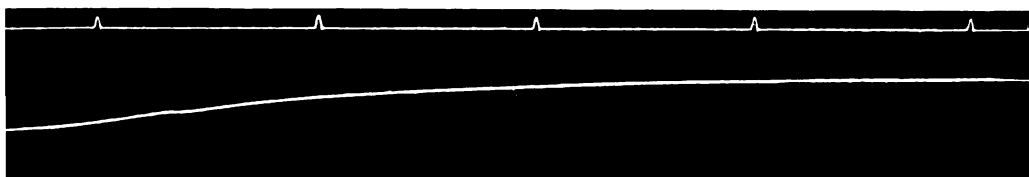


Fig. 16. Farad. indirekt. Peroneus-Myotonie.



Die klinische Stellung der sog. „genuinen“ Epilepsie.

Von

OTTO BINSWANGER

in Jena.

Referat erstattet auf dem Neurologen-Kongreß in Hamburg
am 27. September 1912.

Die Epilepsieforschung ist gegenwärtig auf einem bedeutungsvollen Wendepunkt angelangt, der für die künftige Stellung der sog. „genuinen“ Epilepsie in klinischer und anatomischer Beziehung entscheidend sein wird. Es ist neuerdings von einer größeren Zahl von Forschern die Frage nicht nur aufgeworfen, sondern zum Teil schon beantwortet worden, ob die „genuine, idiopathische“ Epilepsie überhaupt noch zu den sog. Neurosen gerechnet werden dürfe, oder ob sie nicht vielmehr im Hinblick auf die vorliegenden anatomischen Forschungen den organischen Gehirnerkrankungen zuzurechnen sei.

Die Autoren, die schon heute die Auffassung vertreten, daß der „genuinen Epilepsie ein spezifischer, nur mikroskopisch nachweisbarer, wahrscheinlich obligat progredienter Prozeß zugrunde liege“ (Heilbronner), sind sich dabei klar bewußt, daß dieses pathologisch-anatomische Postulat eine Abänderung der klinischen Begriffsbestimmung und Umgrenzung der „genuinen“ Epilepsie erfordert. Während schon früher die „genuine“ Epilepsie als eine chronische Erkrankung mit den mannigfaltigsten klinischen, vorwiegend paroxystischen Krankheitserscheinungen gekennzeichnet wurde, fügt diese neuere Richtung dem Worte „chronisch“ die Bezeichnung „progredient“ hinzu: Die Epilepsie ist eine chronisch-progrediente Erkrankung, die unter Berücksichtigung des intervallären Zustandes und des Gesamtverlaufes — die Paroxysmen treten bei dieser Betrachtungsweise an Bedeutung zurück — den Schluß auf einen besonderen anatomischen epileptischen Krankheitsprozeß zuläßt.

Meine Aufgabe besteht darin, die anatomischen und klinischen Voraussetzungen für die vorstehend skizzierte Auffassung der „genuinen“ Epilepsie einer kritischen Würdigung zu unterziehen.

Betrachten wir zunächst die *klinische* Seite.

Es wird auch von den Anhängern der „anatomischen“ Epilepsie zugegeben, daß ein chronisch-progredienter Verlauf der Erkrankung durchaus nicht in allen Fällen der bisher als „genuine“ Epilepsie bezeichneten Krankheitsgruppe vorliegt. Das klinische Korrelat dieses chronisch-progredienten Verlaufes ist die „epilep-

tische Demenz“, jene eigenartige krankhafte Veränderung auf intellektuellem und affektivem Gebiete, die in den leichteren Graden — ohne tiefergreifenden intellektuellen Defekt — als „epileptische Charakterveränderung“ und nur in den schwereren Graden als „epileptische Demenz“ bezeichnet wird.

Nun ist es genugsam bekannt, daß bei der „echten“ Epilepsie, sei sie genuinen oder organischen Ursprungs, im Laufe der letzten Decennien die Erfahrungen über die stationär gebliebenen oder sogar ausgeheilten Fälle sich in großem Maße vermehrt haben. Die ältere, vorwiegend aus dem Material der Irrenanstalten und Siechenhäuser gewonnene Anschauung, daß nur ein geringer Bruchteil der Epileptiker der epileptischen Demenz gewissermaßen entrinne, kann nicht mehr aufrecht erhalten werden. Seit wir durch die Schaffung von Nerven-Polikliniken den Gesichtskreis auch auf dem Gebiete der Epilepsie erweitert haben und seitdem wir die an Patienten der höheren Stände in der privatärztlichen Nervenpraxis gewonnenen Erfahrungen zur Beurteilung dieser Frage in verstärktem Maße heranziehen können, ist die Aufstellung einer „nicht dementen“ Gruppe von Epileptikern notwendig geworden. Das Verhältnis der „dementen“ zu den „nicht dementen“ Fällen läßt sich zur Zeit nicht zahlenmäßig feststellen. Um dies zu ermöglichen, bedarf es nicht nur der gemeinsamen Arbeit aller Neurologen und Psychiater auf Grund sorgfältig geführter Aufzeichnungen, sondern auch einer schärferen Kennzeichnung und Umgrenzung des landläufigen Begriffs der „epileptischen Demenz“. Sollen die affektiven Habitualzustände, die von den paroxystischen Stimmungsanomalien aufs schwierigste zu trennen sind, ihr zugerechnet werden? Soll die oft nur subjektiv empfundene Erschwerung, Verlangsamung der Denkvorgänge — ohne nachweisbaren Merkdefekt — als „epileptische Demenz“ bezeichnet werden? Wo ist bei den Kranken mit öfters wiederkehrenden Paroxysmen körperlicher und psychischer Art die Grenze zwischen den durch die „Anfälle“ bedingten vorübergehenden psychischen Krankheitserscheinungen und der „chronischen“ Veränderung zu ziehen? Und ist in diesem Zusammenhange die „epileptische Charakterveränderung“ mit ihrer egozentrischen Gefühlstendenz und ihrer Einengung des geistigen Interessenkreises — ohne nachweisbaren Ausfall auf dem Gebiete des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit — der „epileptischen Demenz“ zuzuzählen? Das sind alles Fragen, die der Lösung harren, bevor wir an eine statistisch durchführbare Scheidung der „dementen“ und der „nicht dementen“ Epileptiker herantreten können.

Meine persönliche Ueberzeugung geht dahin, daß bei Ausschluß der affektiven Charakterveränderungen die Zahl der „dementen“ Epileptiker schon beträchtlich herabgemindert ist. Es braucht hier nur darauf hingewiesen zu werden, daß genugsam Fälle der „genuinen“ Epilepsie bekannt sind, die bei hoher Intelligenz und hervorragenden Leistungen entweder dauernd oder periodisch alle Anzeichen der affektiven Charakterveränderung aufweisen.

Eine Lösung der hier angeregten Frage über die Verhältniszahlen zwischen beiden Gruppen kann eingeleitet werden durch die genauere Prüfung des psychischen Zustandes der bei der militärischen Aushebung wegen Epilepsie ausgemusterten Mannschaften. Man wird hier wenigstens gewisse Verhältniszahlen für die Gruppe der „Früh-Epilepsie“ gewinnen können, wobei freilich der Einwand nicht widerlegt werden kann, daß bei dem chronisch-progredienten Verlaufe der epileptischen Erkrankung die „Demenz“ sich noch späterhin entwickeln könne. Aber wie weit ist überhaupt die Art von Festlegung der Verlaufsrichtung als allgemein gültige Regel gerechtfertigt? Da kann nicht einmal das Gros der Irrenhaus- und Siechenhausinsassen zum Beweis herangezogen werden. Jeder, der durch einen langen Zeitraum hindurch eine größere Anzahl von Epileptikern behandelt hat, wird zu der Überzeugung gelangen, daß die Fälle mit *stationär* gebliebenen Ausfallserscheinungen auf geistigem Gebiete denjenigen mit einem progredienten Verlaufe so ziemlich die Wage halten. Wie oft täuscht man sich über die Ausdehnung und Tragweite des Defektes! Wie oft werden paroxystisch-psychotische Erscheinungen als bleibende Ausfallssymptome betrachtet! Selbst *Heilbronner*, der energische Verfechter des „chronisch-progredienten“ Verlaufs, warnt vor der Ueberschätzung des wirklich bestehenden reinen Defekts!

Die Beurteilung der epileptischen Demenz s. str., d. i. der dauernden psychischen Veränderung, die ausschließlich durch den epileptischen Krankheitsvorgang verursacht wird, gestaltet sich auch aus einem weiteren Grunde schwierig. Es darf nie vergessen werden, daß ein erheblicher Prozentsatz von Epilepsie sich auf dem Boden angeborener oder in früherer Kindheit erworbener zerebraler Entwicklungsstörungen entfaltet, wobei die Frage unerörtert bleiben mag, inwieweit der stationäre Schwachsinn (in höheren Graden die Idiotie) und die meist später sich hinzugesellende Epilepsie koordinierte Krankheitsprozesse sind, die eine gemeinsame Grundlage haben. In praxi wird man bei Koinzidenz der Epilepsie mit ausgesprochenen geistigen Entwicklungshemmungen (auf ihre anatomische Grundlage kommen wir später zurück) nur unter ganz bestimmten, äußerst selten zutreffenden Voraussetzungen in die Lage versetzt, die durch die Epilepsie bedingten neu hinzugekommenen Defekterscheinungen auf geistigem Gebiete genauer festzustellen. Diese Fälle sind bei der Massenstatistik der „dementen“ Epileptiker einfach auf Rechnung der Epilepsie gesetzt worden.

Und schließlich sei des Umstandes gedacht, daß die epileptische Erkrankung nicht bloß zum Stillstand, sondern zur völligen Ausheilung gelangen kann, ohne irgendwelche bleibenden krankhaften Veränderungen auf psychischem und somatischem Gebiete zurückzulassen. Ich habe hier nur Beobachtungen im Auge, die unzweifelhafte Insulte der „echten“ Epilepsie mindestens zwei Jahre hindurch in mehr oder minder periodischer Wiederkehr dargeboten haben. Wir begegnen diesen geheilten Fällen vornehmlich in Familien, in denen Epilepsie heimisch ist. Es ist leicht begreiflich,

daß diese geheilten Epilepsien nur selten und nur zufällig zur Kenntnis des Arztes gelangen. Desto wertvoller ist mir meine persönliche Erfahrung, die über 25 derartige Fälle verfügt.

Wohin gehören nun die stationären, die „nicht dementen“ und die geheilten Fälle von Epilepsie, wenn wir die „genuine Epilepsie als eine chronisch-progrediente Erkrankung mit einem spezifisch-epileptischen anatomischen Krankheitsprozeß“ auffassen? Es ist von den Anhängern dieser Theorie nur logisch gedacht, alle diese Fälle aus der „genuinen“ Epilepsie auszuscheiden und anderen „ursächlich bedingten“ Epilepsien zuzurechnen. Das wird schon heute mehrfach versucht. Mit Vorliebe werden die nicht in das Schema passenden Fälle bei den toxischen (Auto- und Fremd-intoxikationen), aber auch bei den traumatischen, arteriosklerotischen und syphilitischen Epilepsien untergebracht. Dabei bleibt es freilich verwunderlich, daß gerade bei der „nicht dementen“ und geheilten Epilepsie die reinsten Fälle „echter“ Epilepsie, soweit die Anfälle in Frage kommen, sich vorfinden und daß — von einer bestimmten Gruppe organischer Epilepsien abgesehen — hier der reinst Typus endogener Veranlassung und Entwicklung der Krankheit und Auslösung der Anfälle gegeben ist. Dabei soll nicht bestritten werden, daß früherhin eine ganze Reihe zweifelhafter, der Epilepsie symptomatologisch nahestehender Fälle mit paroxystischen Krankheitsäußerungen der Epilepsie zugezählt und durch sie die Zahl der nicht „dementen“ oder geheilten Epileptiker irrtümlich vermehrt wurde. Es sind dies die psychasthenischen Krämpfe *Oppenheims*, ein Teil der kleinen gehäuften Anfälle *Heilbronners*, narkoleptische Anfälle *Friedmanns*, Affektepilepsie *Bratz*. Wir werden ihnen am Schlusse bei der Abgrenzung des Krankheitsbegriffs der Epilepsie wieder begegnen.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen: Will man den Tatsachen keinen Zwang antun, so besitzt man keine Berechtigung, aus den klinischen Erfahrungen unter Berücksichtigung der paroxystischen und intervallären Krankheitserscheinungen und des Gesamtverlaufs den Begriff der „genuinen“ Epilepsie zwar festzuhalten, ihn aber auf die Fälle mit chronisch-progredienten Verläufe zu beschränken und alle anders gearteten Befunde und Verlaufsrichtungen einfach anderen ätiologischen Gruppen der Epilepsie zuzuteilen oder ganz aus ihr auszuschalten.

Wie steht es nun mit der *pathologisch-anatomischen* Begründung des supponierten epileptischen Krankheitsprozesses bei der „genuinen“ Epilepsie? Bevor wir zur Beantwortung dieser Frage schreiten, ist es unerlässlich, einen kurzen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der pathologisch-anatomischen Forschung auf dem Gesamtgebiete der Epilepsie zu geben.

Es ist schon lange bekannt, daß bei einem Teile der Epileptiker post mortem grobmaterielle Veränderungen im Gehirn und in seinen Häuten vorliegen. Ich erinnere nur an die Arbeiten von *Foville*, *Schröder van der Kolk*, *Echeverria*, vor allem von *Bouchet* und *Cazauvieilh*.

Schon seit Beginn dieser pathologisch-anatomischen Untersuchungen standen sich zwei Richtungen gegenüber. Die einen — ich nenne vor allem *R. Reynolds* — waren geneigt, alle diese Befunde nur als nebensächliche, mit der Epilepsie als funktioneller Neurose außer ursächlichem Zusammenhang stehende zu betrachten. So gelangte man zur Schaffung des Begriffs der „symptomatischen“ Epilepsie. Die anderen vertraten von Anfang an den Standpunkt, daß diese anatomischen Befunde in einem direkten ursächlichen Zusammenhange mit der chronisch - epileptischen Erkrankung stehen, und unterschieden eine organisch bedingte und eine „genuine, idiopathische“ Epilepsie. Denn es war diesen Beobachtern nicht entgangen, daß eine nicht unerhebliche Zahl von Krankheitsfällen der organischen Epilepsie *intra vitam* alle klinischen Merkmale und den Verlauf wahrer Epilepsie dargeboten hatten und deshalb von den Fällen der „genuinen idiopathischen“ Epilepsie kaum zu unterscheiden waren. Daneben wurde aber der Begriff der „symptomatischen“ Epilepsie beibehalten. Er wurde nur für die Fälle reserviert, wo bei tuberkulösen, karzinomatösen, „fibroiden“ und „hydatiden“ Geschwülsten des Gehirns, chronisch hydrocephalischen Erkrankungen, Aneurysmen u. a. m. *gelegentlich* konvulsivische Attacken vom Charakter vollentwickelter epileptischer Anfälle auftraten. Und schließlich wurden Konvulsionen verschiedenster Art und Ausdehnung bei diesen Krankheitsprozessen *intra vitam* beobachtet, denen die Bezeichnung „epileptiform“ beigelegt wurde.

Dieser unter steter Vergleichung der klinischen und anatomischen Befunde sich vollziehende Aufbau differenter Gruppen von Epilepsiefällen hat zwar zur Schaffung brauchbarer Richtlinien für die anatomische und klinische Forschung beigetragen, doch bestehen noch heute zahlreiche strittige Punkte über die Abgrenzung dieser Gruppen, über die makroskopischen und mikroskopischen Befunde bei organisch bedingter Epilepsie, sowie endlich über ihre pathogenetische Bedeutung für die epileptische Erkrankung.

An dieser Stelle interessiert uns vornehmlich die pathologische Anatomie der „genuinen idiopathischen“ Epilepsie. Da fällt vor allem auf, daß bis in die neueste Zeit hinein von vielen Autoren die anatomischen, einschließlich der histologischen Befunde ohne jede Rücksichtnahme auf die klinischen Besonderheiten des Falles, auf den Entwicklungsgang der Erkrankung, auf die genetischen Zusammenhänge zwischen geistiger Entwicklungsstörung und Epilepsie zusammengestellt und für die Begründung der organischen Epilepsie verwertet wurden. Wir werden nachher sehen, daß die Verallgemeinerung der *Chaslinschen* Randgliose und ihre Verwertung für die Konstruktion der „anatomischen“ Epilepsie hauptsächlich auf die mangelhafte kritische Sichtung des Beobachtungsmaterials zurückzuführen ist.

A. Es müssen nämlich scharf geschieden werden anatomische Veränderungen des Gehirns, die der Ausdruck *kongenitaler* oder

in der frühesten Kindheit entstandener umschriebener Entwicklungsstörungen sind und die so häufig die Grundlage der Idiotie mit Epilepsie bilden.

1. Es liegen hier vornehmlich Endstadien abgelaufener entzündlicher vaskulärer und traumatischer Prozesse vor, die in die Fötalperiode zurückreichen und mit den weitestgehenden allgemeinen Entwicklungshemmungen des Gehirns verbunden sind.

2. Jenen zur Seite stehen die Krankheitsprozesse gleicher Natur, die in der frühesten Kindheit (in den ersten postfötalen Entwicklungsmonaten) entstanden sind und ebenfalls zu Entwicklungshemmungen des Großhirns führen können.

3. sind hierher zu rechnen gewisse seltenere Hemmungsbildungen des Gehirns, bei denen es sich um *Entwicklungshemmungen im funktionstragenden Rindengewebe* und eigenartige *Gliawucherungen* (die hypertrophische oder tuberöse Sklerose, die miliare Sklerose, Stadium verrucosum der Rinde [*Ranke*]) handelt.

4. Eine Mittelstellung nehmen die *diffusen* Hirnsklerosen ein, da unter dieser Bezeichnung die verschiedenartigsten anatomischen Krankheitsbilder zusammengesetzt werden: erworbene hereditärluetische, traumatische, vaskuläre, infektiös-meningoencephalitische Prozesse. Daneben sind hier auch unzweifelhafte primäre Entwicklungshemmungen der funktionstragenden Nervensubstanz mit sekundären reparatorischen Gliawucherungen untergebracht.

5. Das gleiche gilt von den *umschriebenen (lobären)* Sklerosen des Gehirns, wenngleich hier sehr oft fötale (in der Mehrzahl der Fälle luetische) entzündliche Krankheitsprozesse zugrunde liegen und dann von einer primären Entwicklungshemmung nicht gesprochen werden kann.

6. Der Vollständigkeit halber sei hier der *forencephalischen* Hirndefekte gedacht, die ebenfalls zu Idiotie oder Schwachsinn mit Epilepsie Veranlassung sind.

Alle diese Prozesse, in erster Linie die umschriebenen Erkrankungen der motorischen Hirnregion, bilden zum Teil die anatomische Grundlage des vielumfassenden Krankheitsbegriffs der cerebralen Kinderlähmung. Hier steht die Trias „Idiotie, zerebrale Kinderlähmung und Epilepsie“ im Mittelpunkt des klinischen Krankheitsbildes. Ihre ausführliche anatomische und klinische Bearbeitung hat sie durch *H. Vogt* gefunden. Es mag schon hier beigefügt werden, daß es nicht angängig ist, aus dieser Gruppe von Krankheitsfällen allgemeine Schlußfolgerungen über die genetischen Beziehungen zwischen infantiler Hemiplegie zur Epilepsie und über die anatomische Grundlage der epileptischen Veränderung herzuleiten.

B. Diesen vorstehend geschilderten primären Entwicklungshemmungen und den sekundären Entwicklungsstörungen des Großhirns in der Fötalperiode und der frühesten Kindheit stehen andere Krankheitsvorgänge gegenüber, die das Gehirn späterhin, aber auch hier vornehmlich in der kindlichen Entwicklungsperiode betroffen haben.

An Bedeutung und Umfang stehen die *infektiösen, zirkumskripten* encephalitischen Prozesse obenan. Es handelt sich hier um disseminierte, miliare Läsionen in den verschiedensten Abschnitten des Gehirns. Sie sind zu der Zeit, wenn die ersten epileptischen Anfälle auftreten, meist schon vernarbt. Sind wir späterhin in die Lage versetzt, solche Fälle organisch bedingter Epilepsie anatomisch zu untersuchen, so finden wir nur die Restbestände abgelaufener Prozesse (primärer herdförmiger, durch Bakteriengifte verursachter Gewebnekrosen?) mit entzündlichen und reparatorischen Wucherungen der mesodermalen und ektodermalen Stützsubstanz.

Auf die pathogenetische Bedeutung dieser miliaren Herd-erkrankung werde ich bei der Schlußbetrachtung kommen. Hier sei nur ihrer anatomischen Besonderheit noch gedacht: sie wird fast ausschließlich, wenn es sich nicht um größere konfluierende Herde dieser Art handelt, nur bei der mikroskopischen Durchforschung des Gehirns entdeckt.

Ich kann Ihnen Präparate zweier hierher gehörigen Fälle demonstrieren, die ein besonderes anatomisches und klinisches Interesse besitzen.

In der ersten Beobachtung hatten sich bei einem 19 jährigen Mädchen im 9. Lebensjahre umschriebene Krämpfe in den Fingern der rechten Hand plötzlich eingestellt. Einige Wochen später trat der erste vollentwickelte epileptische Anfall auf. Die epileptischen Insulte kehrten in der Folge sehr häufig, oft 2—3 mal am Tage wieder. Bei der Aufnahme in die Klinik wurde ein tiefgreifender geistiger Defekt festgestellt. Bei der Häufigkeit und Schwere der Anfälle und dem fortgeschrittenen Intelligenzdefekte wurde im Hinblick auf die initialen lokalisierten Zuckungen das Zentrum des rechten Zeigefingers in der linken vorderen Zentralwindung im Durchmesser von 4 mm abgetragen. Der Tod erfolgte wenige Tage später an Bronchitis und Bronchopneumonie.

Die mikroskopische Untersuchung des exzidierten Rindenstückes ergab neben zahlreichen subpialen Blutaustritten eine deutliche Randgliose, die mit einzelnen derben Fasern bis in die Schicht der kleineren Pyramiden reichte, mäßige Vermehrung der Gliazellen und Ausbildung vereinzelter Astrozyten. An Schnitten aus der obersten Zentralwindung, 4 cm von der Operationsstelle entnommen, ist die Gliahülle kaum verbreitert. Nur sind die Fasern von starken, derben Balken durchsetzt, die hie und da fast senkrecht in die Tiefe ausstrahlen. Gliakerne nicht vermehrt. Auffallend ist, daß ganz herdförmig eine Verbreiterung der Gliahüllen mit derben Fasern und mit Astrozytenbildung an anderen Stellen in diesem Windungszuge vorliegt. In der zweiten Stirnwindung keine Veränderung der Randglia.

In dem zweiten Falle (10 jähriger Knabe, der im zweiten Lebensjahre an Darmkatarrh und eklamptischen Krämpfen gelitten hatte) stellten sich im fünften Jahre „epileptiforme“ Konvulsionen mit Zungenbiß rechtseitig beginnend nach einem

schweren Scharlach mit Vereiterung der Stirnhöhle und doppelseitiger Otitis purulenta ein. Nach den Anfällen vorübergehende Parese der rechten Körperseite. Die Krampfanfälle wurden im Laufe der Jahre seltener und zeigten ein eigentümlich gemischtes Bild, indem sich im Verlaufe vollentwickelter epileptischer Anfälle *arc de cercle* hinzugesellte. Zwischen den Krampfanfällen zahlreiche abortive Anfälle mit kurzdauerndem Bewußtseinsverlust oder Dämmerzuständen. 10 Tage vor der Aufnahme in die Klinik schwerer Krampfanfall mit nachfolgender Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand. Bei der Untersuchung fanden sich Halbseitenerscheinungen rechts, kein deutlicher Intelligenzdefekt, jedoch affektive Veränderung. Vier Wochen nach der Aufnahme traten dann Zustände schwerer Benommenheit, Strabismus, linkseitige Abducenslähmung und Sprach- (Artikulations-)Störungen ein. Der Patient starb an diffuser Bronchitis unter rasch ansteigender Körpertemperatur.

Bei der Obduktion fand sich eine etwa linsengroße narbige Einziehung im Fuße der linken vorderen Zentralwindung, im Hirnstamm, am stärksten im Ponsteil der Medulla oblongata, schon makroskopisch erkennbare massenhafte miliare, dunkelrote, sukkulente Herde, die sich mikroskopisch als frische kleinzellige, um ein Zentralgefäß gelagerte Infiltrate herausstellten. Die Gefäßwand war verdickt mit längsovalen Kernen zwischen den Lamellen. Die Herde waren scharf abgesetzt gegen die Umgebung. In den Gefäßwandungen und perivaskulären Räumen zahlreiches amorphes Blutpigment. Neben diesen frischen Herden lassen sich ältere, abgelaufene, ebenfalls herdartige Krankheitsprozesse feststellen: zwischen derben faserigen Zügen finden sich größere und kleinere gelichtete Stellen mit einem grobmaschigen Balkenwerk, in das zahlreiche, aber zerstreut liegende dunkelblaue Kerne (Hämatoxylin-Eosin-Färbung) eingelagert sind. In der nächsten Umgebung vieler Gefäße sind die Narbenzüge ganz konzentrisch gestaltet. Mehrfach kann man frische kleinzellige Infiltrate in den älteren Herden nachweisen. Bei der Markscheidenfärbung ist in diesen erkrankten Partien eine stärkere Lichtung und stellenweise ein völliger Ausfall von Nervenfasern nachweisbar. An einzelnen Stellen finden sich kleine Blutherde in der Nähe des Gefäßes im Gewebe liegend. Bei der Gliafärbung findet sich in diesen Herden ein grobfaseriges, enges Maschenwerk; in den frisch entzündlichen Herden spärliche Gliazellen, während die älteren Herde ausgezeichnet sind durch ein stark gelichtetes Gliafaserwerk, in dem dunkle, derbe Stellen scharf hervortreten, die von einer großen vielliederigen Spinnenzelle mit breitfaserigen Ausläufern gebildet sind. Diese Ausläufer verflechten sich stellenweise zu einem derben Netzwerk. Einzelne derselben treten an benachbarte Astrozyten heran. Ein Teil dieser Spinnenzellen tritt in direkte Beziehung zu den Gefäßwänden, indem sie bald als breite Bänder sich an die Gefäßwände anlegen, bald sie als schmale, spitze Ausläufer umspinnen. Ein Teil der großen Astrozyten ist dicht an die Gefäßwände an-

gelagert. Ihre derben Ausläufer erfüllen das benachbarte Gewebe mit einem dichten Gliafaserfilz, während die dem Gefäße zugewendeten feineren Ausläufer ein breitzaschiges Fasernetz um die Gefäßwand herum bilden. Auffallend sind hier anscheinend freie Gliakerne, die mit Blutpigment erfüllt sind und in den lichten Zwischenräumen zwischen Spinnzellen, Fasernetz und der Gefäßwand liegen (amöboide Zellen?).

Die mikroskopische Untersuchung der makroskopisch sichtbaren Rindennarbe ergibt folgendes: Die Rinde ist narbig eingezogen, die Gliahülle an den seitlichen Rändern der Narbe beträchtlich verdickt, stellenweise zu einem derben, dichten Faserfilz umgewandelt. Diese Gliavermehrung erstreckt sich nur mit einzelnen derben Gliabalken tiefer in die Schicht der kleinen Pyramidenzellen hinein. Im Gliafilz auffallend spärliche Kerne. Im Grunde der Narbe ist die Gliawucherung viel tiefer greifend, mehr ein lockeres weitmaschiges Netz dünner und derber Gliafasern mit zahlreichen, in Gruppen angehäuften Gliakernen bis in die Gegend der großen Pyramidenzellen verfolgbar. Innerhalb dieser narbigen Zone finden sich verdickte Gefäße mit zahlreichen Kerneinlagerungen. Die Gliaverdickung nimmt jenseits der Narbe rasch ab und findet sich nur in buckelartigen, vielfach eingezogenen und geklüfteten Erhebungen in den oberen Randpartien der eingezogenen Narbe. Die Fasern sind hier bedeutend feiner, das weitmaschige Glianetz auffallend kernarm; zwischen den dunkelblau tingierten Kernen liegt, der äußeren Gefäßwand wie aufgelegt, ein Kranz großer endothelähnlicher, länglicher und ovaler Kerne mit zahlreichen großkörnigen, tiefblau tingierten Einlagerungen. Bei Thioninfärbung, etwa 3 cm von der Narbe entfernt, zeigt sich eine normale Zellschichtung. Nur in der Schicht der mittelgroßen Rindenpyramiden sind einzelne Nervenzellen außerordentlich chromatinarm, an den Rändern zerklüftet; an anderen Zellen finden sich buchtige Einschnürlungen des Zelleibes mit in die Buchtung eingelagerten Gliakernen.

Bemerkenswert ist in diesen relativ gut erhaltenen Rindenpräparaten die Gefäßwandverdickung mit dichtgedrängten eingelagerten Kernen. Nirgends Plasma- oder Stäbchenzellen. Auch in der Schicht der großen Pyramiden begegnet man sehr chromatinarmen und in Zerklüftung begriffenen Zellen neben vollständig normalen. In Schnitten aus der oberen Stirnwindung, 2 cm von der Narbe entfernt, findet sich eine deutliche Verbreiterung der Gliahülle; sie ist von groben und feineren Gliabalken netzartig durchzogen, die senkrecht zur Oberfläche umbiegen und bis in die Schicht der kleinen Pyramidenzellen hinein sich erstrecken. Die obere zellarme Rindenschicht wird dadurch stellenweise von einem reicheren Glianetz durchsetzt. Hier und in der Tiefe finden sich auch größere Gruppen von Gliakernen.

In dem ersten Falle — es standen uns nur die erste und zweite Stirnwindung der linken Gehirnhemisphäre bei der mikroskopischen Untersuchung zur Verfügung — konnten wenigstens in dem Rinden-

gebiet, das nach dem klinischen Verlaufe als Ausgangspunkt der epileptischen Erkrankung angesehen werden mußte (Zeigefinger-region), und in dessen Nachbarschaft Reste umschriebener encephalitischer Krankheitsprozesse nachgewiesen werden, die durch die besondere Art der herdförmigen Gliawucherungen mit großen Astrozyten charakterisiert sind. Diese herdförmigen Gliawucherungen entsprechen nicht dem Bilde, das *Alzheimer* für die „genuine“ Epilepsie gegeben hat.

Der zweite Fall ist dadurch instruktiv, daß hier neben älteren infektiös-encephalitischen Herden eine frische, den tödlichen Ausgang bedingende encephalitische Erkrankung nachgewiesen werden konnte.

Im 1. Fall lagen weder in den intervallären Symptomen noch in dem späteren Verlaufe des Leidens Anhaltspunkte für die Annahme einer organisch bedingten Epilepsie vor. Nur der einmalige, viele Jahre zurückliegende und die Krankheit einleitende umschriebene Rindenkrampf wies auf eine Herderkrankung hin, deren Verursachung anamnestisch nicht aufgeklärt werden konnte. Wie häufig werden derartige Fälle mit primären zirkumskripten encephalitischen Erkrankungen vorkommen, die späterhin klinisch ganz unter dem Bilde der „echten“ Epilepsie verlaufen! Bleiben ihre Entstehungsbedingungen und die Initialsymptome der epileptischen Erkrankung unbekannt, so werden sie in die große Gruppe der „genuinen“ Epilepsie eingewiesen und der mikroskopische Hirnbefund zur Begründung der anatomischen Natur des „genuin“-epileptischen Krankheitsprozesses verwertet.

In der zweiten Beobachtung wies sowohl die Anamnese als auch die wenn auch nur gering entwickelten intervallären Halbseitenerscheinungen (*Redlich*) auf die infektiös-encephalitische Natur des Leidens hin, während auch hier die später beobachteten Anfälle den Charakter „echter“ Epilepsie aufwiesen.

Dem ersten Falle war außerdem der für die „genuine“ Epilepsie als Kriterium herangezogene chronisch-progrediente Verlauf mit geistigem Rückgang eigentümlich, während die zweite Beobachtung epileptische Charakterveränderungen vorwaltend auf affektivem Gebiete zeigte. Wir werden auf die Nutzenanwendung aus diesen beiden Beobachtungen bei den Schlußbetrachtungen zurückkommen.

Bekanntlich haben gerade die Fälle von Epilepsie in Verbindung mit infantiler Hemiplegie zum Ausgangspunkte der Lehre gedient, daß die Unterscheidung zwischen „genuiner idiopathischer“ und organischer Epilepsie unhaltbar sei. *P. Marie* gelangte noch zu dem vorsichtigeren Schluß, daß die Domäne der idiopathischen und hereditären Epilepsie viel kleiner sei, als man gewöhnlich annimmt. *Lémoine* erklärt die hereditäre Epilepsie geradezu für eine Seltenheit und glaubt, wenigstens für die Entwicklung der Epilepsie immer eine physische Ursache nachweisen zu können. *Freud* stellt in Gegensatz die „Epilepsie infolge der epileptischen Veränderung“ zu derjenigen „durch akzidentelle anatomische oder toxische Hirn-

reizung“. Bei der ersteren setzt er als Grundlage der epileptischen Erkrankung greifbare und nachweisbare Veränderungen zum mindesten an den Geweben der Rinde voraus. Er erwartet den gleichen Nachweis für alle Fälle von Epilepsie, der ja für diejenigen bei infantiler Hemiplegie mit Epilepsie durch unsere modernen histologischen Methoden unschwer erbracht werden kann. Denn was lag dank den Fortschritten der patho-histologischen Durchforschung des Gehirns näher, als die bei den disseminierten encephalitischen Krankheitsprozessen aufgefundenen Gliawucherungen zum Ausgangspunkte einer pathologischen Anatomie der „genuinen“ Epilepsie zu machen? Und in der Tat hat sich anfänglich die anatomische Begründung der „genuinen“ Epilepsie in der Weise vollzogen, daß wahllos Epileptikergehirne — es handelte sich fast ausschließlich um alte Krankenhausinsassen — diesen mikroskopischen Untersuchungen unterzogen wurden.

Bevor ich auf die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Großhirnrinde eingehe, muß kurz auf die zuerst von *Meynert* genauer beschriebene Sklerose des *Ammonshorns* hingewiesen werden. Ueber die Häufigkeit dieses Befundes bei der Epilepsie gehen die Ansichten der Autoren noch stark auseinander. Es sei nur erwähnt, daß *Bratz* bei 50 mikroskopisch untersuchten Fällen von „genuiner“ Epilepsie 25 mal (50 pCt.) Ammonshornsklerose gefunden hat. Er gibt eine genaue Schilderung des Krankheitsprozesses, der sich im wesentlichen als eine Atrophie der großen Pyramidenzellen des Ammonshorns herausgestellt hat. Diese Atrophie betrifft bald den ganzen Zellenbogen, wenn auch an einzelnen Stellen in verschiedenem Grade, bald umfaßt sie nur einen scharf umgrenzten Sektor, der an der dem Gyrus hippocampi zugekehrten Seite des Bogens liegt. In der Stelle der geschwundenen Ganglienzellen findet sich ein fester Neurogliafilz. Es handelt sich nach der Ansicht von *Bratz* hierbei wahrscheinlich um Residuen eines früheren weit zurückliegenden Prozesses. Bemerkenswert ist, daß diese geradezu spezifische Ammonshornkrankung der „genuinen“ Epilepsie gefehlt hat in Fällen ausgesprochener Hirngliose, bei denen auch beide Gyri hippocampi und beide Ammonshörner von der allgemeinen Hypergliomatose betroffen waren. *Bratz* präzisiert später seine Ansicht dahin, daß die Atrophie oder Verkümmern der Zellen im Ammonshorngebiete, die sich auch bei angeborener Prädisposition finde, das Zeichen einer weitergreifenden, sehr frühen, wahrscheinlich fötalen Schädigung der Großhirnhemisphäre derselben Seite sei.

Worcester, der die Ammonshornsklerose in 50 pCt. aller Fälle von Frühepilepsie und oft gleichzeitig mit umschriebenen Hypoplasien und sklerotischen Prozessen der gleichen Hemisphäre gefunden hat, schreibt der Ammonshornsklerose die Bedeutung einer Hirnnarbe zu, die nach Analogie mit anderen Hirnnarben die Ursache zur Entstehung der Epilepsie geben kann.

L. W. Weber faßt die Ammonshornsklerose vorzüglich als den

Ausdruck angeborener, durch hereditäre Belastung bedingter Gehirnveränderung auf.

Alzheimer fand sklerotische Veränderungen am Ammonshorn in 50—60 pCt. seiner Fälle mit „unklarer, dunkeler Aetiologie“. Sie sind nach ihm in ihrer Art charakteristisch für die sog. „genuine“ Epilepsie. Er erklärt diese Veränderungen als *Nebenerscheinungen* der epileptischen Degeneration.

Ich gebe in Uebereinstimmung mit *Bratz* meiner Meinung dahin Ausdruck, daß eine spezifische Ammonshornveränderung annähernd in der Hälfte der Fälle von „genuiner“ Epilepsie gefunden wird, daß sie vornehmlich den Fällen der Frühepilepsie eigentümlich ist und deshalb höchstwahrscheinlich mit Entwicklungshemmungen oder frühesten Entwicklungsstörungen des Gehirns im Zusammenhange steht.

Wir kehren nun zu den Untersuchungen der Hirnrinde zurück.

Den Anstoß gaben die von *Féré* inaugurierten anatomischen Untersuchungen von *Chaslin*. *Féré* selbst hatte sklerosierende Prozesse, vor allem diffuse und lobäre Sklerosen, einschließlich der tuberösen-hypertrophischen Hirnsklerose — also lauter Krankheitsvorgänge, die wir obenstehend teils den kongenitalen oder frühest erworbenen Entwicklungsstörungen und entzündlich-degenerativen Veränderungen zugezählt haben — als anatomische Befunde der Epilepsie beschrieben. Er hat dabei auch, soweit aus den Schilderungen zu entnehmen ist, späterhin erworbene entzündliche (luetische?) Veränderungen des Gehirns und seiner Häute in die Befunde der „genuinen“ Epilepsie hineinbezogen.

Die ersten Untersuchungen von *Chaslin* wurden an 5 Gehirnen, die *Féré* zur Verfügung stellte, ausgeführt. Wir werden auf Grund der mitgeteilten klinischen und anatomischen Notizen mit der Annahme nicht fehlgehen, daß es sich wenigstens bei 4 dieser Fälle um lobäre und diffuse Sklerosen der mehrfach erwähnten Art gehandelt hat. Nur die 5. Beobachtung war ohne makroskopische Veränderung. Der mikroskopische Befund entspricht einer bald allgemeinen, bald nur herdförmigen Hypergliomatose. Das vermehrte und hypertrophische Glianetz bildete an manchen Stellen große kompakte Bündel. Er verallgemeinerte diese Befunde und stellte den Satz auf: „Die essentielle Epilepsie wird durch die Proliferation der Neuroglia veranlaßt, auch wenn keine sichtbare Läsion vorhanden ist.“ In seiner späteren Arbeit aus dem Jahre 1891, die sich auf die verschiedenartigsten Fälle von Hirnsklerose erstreckt, führt er die Hypergliomatose der Epileptiker auf Entwicklungsstörungen zurück, die er in Beziehung zur hereditären Veranlagung zur Epilepsie setzt.

Eindeutiger sind die Untersuchungen von *Bleuler* aus dem Jahre 1895. Hier wird zum ersten Male eine deutliche Hypertrophie der zwischen Pia mater und den äußersten Tangentialfasern gelegenen Gliaschicht als ein ziemlich regelmäßiger Befund bei *alten* Epileptikern beschrieben. *Bleuler* betrachtet sie als

konsekutive Veränderungen. Die Intensität dieses auf die Gliahülle beschränkten Krankheitsprozesses steht nicht mit der Dauer der Erkrankung, sondern eher mit dem Grade der epileptischen Verblödung in proportionalem Verhältnis.

Jedoch erst *Alzheimer* hat in seinen anatomischen Untersuchungen die Befunde bei „genuiner“ Epilepsie scharf von anders gearteten Fällen getrennt. „Der pathologische Zuwachs der Glia in der Randzone ist in einem auffallenden Maße eingeordnet in die normale Architektur der Hirnrindenglia.“ In seiner ersten Hauptgruppe „von ganz dunkler Aetiologie“, die als die eigentliche „genuine“ Epilepsie bezeichnet werden kann, findet er in ungefähr 40 pCt. die Randgliose. Auch er bringt diese eigenartige Hypergliomatose in Zusammenhang mit der epileptischen Demenz und erklärt sie als Folge einer Degeneration nervösen Rindengewebes, die sich in einem Ausfall von Markfasern und Ganglienzellen, sowie namentlich in einer Verkleinerung der Ganglienzellen kundgibt. Die Gefäße zeigen meist leichte Wucherungserscheinungen, manchmal auch starke Wandverdickungen. In den Lymphscheiden sind Mastzellen nicht selten. Diese Erscheinungen eines Ausfalls von nervösem Gewebe sind in *schweren* und *alten* Formen von Epilepsie nie zu vermissen, aber in frischen und leichten oft wenig ausgeprägt.

Wie mir Herr Kollege *Alzheimer* kürzlich brieflich mitteilte, gehören von seinem gesamten Untersuchungsmaterial 60 pCt. der eigentlichen „genuinen“ Epilepsie an. Er konnte in ganz frischen solchen Fällen, bei denen noch keinerlei Verblödung eingetreten war und falls nicht der Tod im Status epilepticus erfolgte, oft nichts sehr Wesentliches nachweisen; manchmal fand er aber auch schon in frischen Fällen eine deutliche Randgliose; bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle stark verblödeter Epileptiker ist sie sehr deutlich ausgesprochen; manchmal war sie nur in beschränkten Gebieten auffindbar. Dort, wo eine sehr deutliche Randgliose nachweisbar ist, läßt sich fast regelmäßig, besonders beim Vergleiche mit Präparaten von normalen Gehirnen aus entsprechenden Stellen ein Ausfall von Ganglienzellen besonders in der 2. und 3. Schicht und eine Verkleinerung der Zellen nachweisen, sowie auch eine Verminderung der Markfasern. In der tieferen Rinde findet sich meist keine Gliavermehrung, dagegen eine erhebliche in der Markleiste.

In dieser brieflichen Mitteilung gibt er der Meinung Ausdruck, daß in den einzelnen schweren Anfällen der Epilepsie unter der Bildung amöboider Gliazellen leichte Ausfälle von nervösem Gewebe entstehen, die sich schließlich summieren und in den alten Fällen zu nachweisbaren Ausfällen mit der bekannten Randgliose führen. Doch macht er die Einschränkung, daß sich in einzelnen Fällen von Epilepsie auch bei hochgradiger Verblödung nichts mehr von den erwähnten Befunden ergeben hat, sondern z. B. ganz diffuse Gliavermehrung oder kleine disseminierte Herde noch unbekannter Herkunft. Auch bei typischen Fällen „genuiner“ Epilepsie hat er auffallend häufig *Cajal-Retziussche* Zellen in der 1. Schicht der Hirnrinde gefunden, die ihm darauf hinzuweisen scheinen, daß auch

in solchen Gehirnen Andeutungen von Entwicklungsstörungen nicht selten sind.

Es geht aus diesen Mitteilungen hervor, daß in den Fällen der „echten“ Epilepsie, die aus ätiologischen Erwägungen heraus der „genuinen“ zugerechnet wird, eine spezifische Randgliose, die — um es nochmals zu wiederholen — mit den *Chaslinschen* Befunden durchaus nicht identifiziert werden darf, in ungefähr 40 pCt. vorhanden ist. Sie ist am stärksten ausgeprägt bei alten, verblödeten Epileptikern. Sie ist kein primärer Krankheitsvorgang, sondern folgt dem Ausfall des funktionstragenden Nervengewebes nach, und zwar sind es die Anfälle und besonders die schweren, welche diesen Ausfall von nervösem Gewebe bedingen. Diese besondere Art des anatomischen Krankheitsprozesses ist also auch nach der Auffassung von *Alzheimer* eine *Folgewirkung* der Epilepsie und gibt uns keinen Aufschluß über die anatomischen Grundlagen der epileptischen Gesamterkrankung.

Als Stütze dieser Auffassung müssen auch die Befunde dienen, die *Alzheimer*, *Volland* u. A. an Kranken erhoben haben, die im Status epilepticus verstorben sind oder die nach gehäuften oder einzelnen schweren Anfällen einem interkurrenten Leiden erlagen. Es fanden sich regressive Veränderungen an den Ganglienzellen, Zerfall feinsten Achsenzylinder, oft geradezu massenhafte Kernerteilungsvorgänge in den Gliazellen, zuweilen ungemein zahlreiche große amöboide Gliazellen, die mit verschiedenen *Abbauprodukten* beladen sind. Bei den interkurrent verstorbenen Kranken und zahlreichen schweren Anfällen treten die regressiven Veränderungen an Intensität und Ausdehnung zurück, dagegen finden sich oft ganz außerordentliche Mengen von Abbauprodukten. Die besonderen histologischen und histochemischen Eigentümlichkeiten dieser Begleiterscheinungen (*Alzheimer* hatte sie auch einmal nach einem schweren Dämmerzustande auffinden können) werden an der Hand der von Herren *Alzheimer* und *Volland* freundlichst zur Verfügung gestellten Präparate genauer erörtert. (Demonstration.)

Ueber die Gefäßveränderungen in den Gehirnen epileptischer Individuen liegen zahlreiche Untersuchungen vor. Am eingehendsten sind diese Fragen auch hinsichtlich der „genuinen“ Epilepsie von *L. W. Weber* erforscht worden. Wandverdickung, Kernvermehrung an den verdickten Gefäßwänden, Anhäufung von lymphoiden und endothelialen Elementen in der Lymphscheide sind vor allem in den Fällen der Spätepilepsien aufgefunden worden, bei denen bekanntlich die arteriosklerotischen Veränderungen als Grundlage der epileptischen Erkrankung recht häufig, aber durchaus nicht regelmäßig vorkommen. Es muß hier auf die Untersuchungsergebnisse von *Volland* verwiesen werden, der im Gegensatz zu *L. W. Weber* bei den Epileptikern arteriosklerotische Prozesse weder makroskopisch noch mikroskopisch in größerer Häufigkeit gefunden hat. Die Annahme von *L. W. Weber*, daß diese Gefäßveränderungen die Folgen der durch die Anfälle bedingten vorübergehenden abnormen Gefäßbelastung seien, ist durchaus

einleuchtend. Doch sei hier darauf aufmerksam gemacht, daß nach den Untersuchungen *Vollands* die Masse des Herzmuskels bei Epileptikern keine wesentliche Abweichung von der Norm aufweist.

Die in der Literatur mehrfach vorhandenen Nachweisungen, die sich auf die anatomischen Veränderungen der Organe der inneren Sekretion beziehen, konnten von *Volland* nicht bestätigt werden. Bei Patienten, die im Status epilepticus zugrunde gegangen waren, konnte er wohl ein hochgradiges Auftreten von Lipoidkugeln im Zellprotoplasma der Leber, der Nierenkanälchen, der Milz und des Pankreas nachweisen und faßt sie als konsekutive, mit den epileptischen Insulten in Zusammenhang stehende Merkmale auf. Bei anderen Epileptikern, die im anfallsfreien Intervall z. B. durch Suizid gestorben waren, vermißt er diese Veränderungen. Die Untersuchung der Hypophysis fiel stets negativ aus.

Ich habe hier nur einen Abriß der pathologisch-anatomischen Befunde gegeben, soweit sie mit der Frage nach der anatomischen Begründung der sog. „genuinen“ Epilepsie in Zusammenhang stehen. Ich bin absichtlich auf die pathologisch-anatomischen Befunde bei der syphilitischen Epilepsie auf Grund von zirkumskripten und diffusen meningo-encephalitischen Prozessen oder auf dem Boden der syphilitischen Gefäßerkrankungen nicht eingegangen, da sie zu unserem Thema nicht in Beziehung stehen. Ebenso unterließ ich die Erörterung der ausgeprägt arteriosklerotischen Formen der Epilepsie, sowie der Epilepsien auf dem Boden chronischer Intoxikationen (Alkohol, Blei u. s. w.).

Was lehren uns diese anatomischen Ergebnisse?

Vor allem wird man mit der Annahme nicht fehlgreifen, daß unter den Fällen mit dunkler, unklarer Aetiologie“, die unter dem hergebrachten Begriffe der „genuinen“ Epilepsie zusammengefaßt werden, sich noch viele bergen, die ihr nicht zugehören. Bei genauerer Kenntnis der Anamnese, der klinischen Besonderheiten der Entwicklung der epileptischen Erkrankung und des Verlaufs, sowie vor allem durch die anatomischen Befunde wird es gelingen, sie auszuscheiden.

Sehen wir von allen heutzutage leichter erkennbaren zerebralen Entwicklungshemmungen und Entwicklungsstörungen einschließlich der diffusen und lobären Sklerosen ab, so bleibt noch die große Gruppe der *infektiös-encephalitischen* Prozesse, die zwar häufig unter dem klinischen Sammelbegriffe der zerebralen Kinderlähmung mit Epilepsie zusammengefaßt werden, jedoch nur zu oft sowohl im Verlaufstypus als auch den intervallären Krankheitserscheinungen die klinischen Merkmale der anatomischen Veränderungen vermissen lassen. Je reicher meine Erfahrung geworden ist, desto mehr muß ich *Marie* recht geben, daß sich in der Gruppe der Früh-epilepsie eine viel größere Zahl mit abgelaufenen miliaren encephalitischen Herden verbirgt, als man bislang angenommen hat. Sie müssen deshalb von der „genuinen“ Epilepsie mit „dunkler, unklarer“ Aetiologie abgetrennt werden. Werden aber diese Fälle pathologisch-anatomisch immer mit genügender Sicherheit von

denjenigen der „genuinen“ Epilepsie mit dem *Alzheimerschen* Befunde unterschieden werden können? Muß hier nicht vielmehr, wie schon heute aus dem klinischen Bilde und auch aus vereinzelt anatomischen Befunden vermutet werden kann, an die Schwierigkeit gedacht werden, daß zu den ursprünglichen disseminierten Herden im weiteren Verlaufe der epileptischen Erkrankung sich die anatomischen Kriterien der „genuinen“ Epilepsie mit *Alzheimerscher* Gliose hinzugesellen? Es darf in diesem Zusammenhange auf die gar nicht seltene Kombination spezifisch arteriitischer und gummöser Krankheitsprozesse mit den anatomischen Bildern des paralytischen hingewiesen werden. Die künftige pathologisch-anatomische Forschung wird uns erst Klarheit darüber verschaffen, ob die Gliawucherungen, sowie die Intensität und Art des Ausfalls der funktionstragenden Nervensubstanz in beiden Gruppen (der infektiös-encephalitischen und der sog. „genuinen“) verschieden sind und scharf getrennt werden können. Soweit ich aus meinen freilich nur auf wenige Gehirne beschränkten Untersuchungen einen Schluß ziehen kann, scheint mir diese Unterscheidung durchaus möglich. Die herdförmigen, unregelmäßig angeordneten Gliawucherungen mit zahlreichen dicken Gliafasern, das Vorkommen großer Astrozyten, ausgesprochene Gefäßveränderungen innerhalb der Herde sprechen für Residuen encephalitischer Herde; feinfaserige, der Architektur der Hirnrinde eingepaßte Gliawucherungen sprechen dagegen für anatomische Veränderungen der sog. „genuinen“ Epilepsie. Dabei darf nicht außer acht gelassen bleiben, daß auch die *Alzheimersche* Gliose der „genuinen“ Epilepsie keine gleichmäßig über die Hirnoberfläche verbreitete, sondern auch eine räumlich begrenzte sein kann, die in verschiedenen Hirnabschnitten eine ganz verschiedene Intensität besitzt. Sollte sich die Hoffnung auf eine strikte anatomische Lostrennung der infektiös-encephalitischen Fälle erfüllen, so wird das Gebiet der organischen Epilepsie erweitert und dasjenige der „genuinen“ erheblich eingeschränkt werden.

An dieser Stelle sei auch noch der Fälle mit hydrocephalischer Erkrankung gedacht, auf welche Herr Kollege *Redlich* besonders hingewiesen hat. Ihre pathologisch-anatomische Stellung ist recht unklar. Die hydrocephalische Erkrankung kann bekanntlich auf dem Boden der verschiedensten pathologischen Bedingungen entstanden sein. Ohne auf diese Frage der Hirnpathologie einzugehen, soll hier nur hervorgehoben werden, daß ausgesprochen chronische hydrocephalische Erkrankungen in erster Linie den Gedanken an organische, in der Kindheit abgelaufene zerebrale Krankheitsprozesse erwecken, deren Natur im Einzelfalle bei der späteren anatomischen Untersuchung aufgedeckt werden muß. Für die Aufhellung der anatomischen Grundlagen der „genuinen“ Epilepsie werden diese Befunde nichts beitragen.

In gleicher Weise wird man die *leptomeningitischen* umschriebenen und diffusen Erkrankungen nicht zu den Krankheitsvorgängen bei der sog. „genuinen“ Epilepsie rechnen dürfen, wenn

wir unter vorläufiger Beibehaltung dieses Begriffes sie in Gegensatz zur organisch bedingten Epilepsie stellen. Denn bei den reinen Fällen der *Alzheimerschen* Gliose fehlen, soweit meine Erfahrungen reichen, schwerere meningeale Krankheitsprozesse, vor allem jene meningealen Cysten, sowie herdförmige oder weit ausgedehnte vaskuläre Erkrankungen, die wir bei der syphilitischen, traumatischen und infektiös-encephalitischen Epilepsie so häufig vorfinden.

Dagegen bedürfen die genetischen Beziehungen zwischen *Schädeldeformitäten* (skoliotische Verschiebungen, zirkuläre Kraniostenose, Oxycephalie u. s. w.) noch einer weiteren Aufklärung. Gewiß sind sie zum Teil mit gröberen Entwicklungshemmungen des Gehirns verbunden und fallen damit bei der Betrachtung der „genuinen“ Epilepsie nicht ins Gewicht; zum Teil können sie aber auch der Ausdruck hereditärer Veranlagung im Sinne eines Stigma degenerationis sein, ohne daß gröbere anatomische Veränderungen des Gehirns vorliegen.

Und schließlich sei noch der immerhin seltenen Erscheinung der *Megalocephalie* mit abnorm hohen Hirngewichten gedacht, die nach der neueren Zusammenstellung von *Volland* in einer erheblichen Zahl von Fällen sog. „genuiner“ Epilepsie beobachtet worden ist. Ihre feineren anatomischen Verhältnisse sind noch zu wenig erforscht, um ihr eine bestimmte Stellung im Rahmen dieser beiden Gruppen anzuweisen.

Welche Schlüsse gestatten uns die bislang vorliegenden anatomischen Untersuchungsergebnisse, um die klinische Stellung der sog. „genuinen“ Epilepsie genauer zu fassen?

Die vorstehenden Erörterungen haben uns zuerst darüber belehrt, daß das Gebiet der „genuinen“ Epilepsie sicher künftighin erheblich eingeschränkt werden muß. Vieles von dem, was früherhin dieser Epilepsie-Gruppe zugerechnet wurde, kann schon heute als organisch bedingte Epilepsie ausgeschieden werden. Ich verstehe darunter diejenigen Epilepsiefälle, bei denen die Krankheit auf dem Boden ausgeprägter makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbarer Veränderungen des Gehirns und seiner Häute entstanden ist.

Daneben ist aber hauptsächlich durch die Untersuchungen von *Alzheimer* für eine weitere Gruppe von Fällen der „genuinen“ Epilepsie ein bestimmter anatomischer Befund festgestellt worden, der künftighin als „*Alzheimersche* Gliose“ nach seinem Entdecker genannt werden soll. Diese Befunde sind die hauptsächlichste Stütze für die Theorie von der ausschließlich organischen Natur des epileptischen Krankheitsprozesses geworden. Auf die klinischen Argumente gegen diese Verallgemeinerung bestimmter anatomischer Erfahrungen habe ich im ersten Teile dieses Vortrages hingewiesen. Nach den *Alzheimerschen* Feststellungen findet sich unter seinen Fällen der „genuinen“ Epilepsie die spezifische Randgliose in ungefähr 40pCt. Sie kann also keineswegs für alle Fälle der „genuinen“ Epilepsie gültige Bedeutung haben.

Aber gehen wir noch einen Schritt weiter und fragen wir uns, ob die *Alzheimersche* Gliose im Sinne von *Gruhle*, *Heilbronner* u. A. als *Grundlage* einer anatomischen Epilepsie aufzufassen ist. Ist sie — wie *Heilbronner* anzunehmen scheint — ein anatomischer Prozeß, der die Entwicklung der Krankheit und ihre vielgestalteten Manifestationen bedingt? Nach Ansicht dieser Forscher *verursacht* der „epileptische Prozeß“ den chronisch-progredienten Verlauf, unabhängig von der Zahl und der Schwere der epileptischen paroxystischen Krankheitsäußerungen, und gibt nur unter bestimmten, bislang unaufgeklärten Bedingungen den Anstoß zu körperlichen und psychischen epileptischen Paroxysmen.

Dieser Auffassung ist die Ansicht *Alzheimers*, des zweifellos kompetentesten Beurteilers, entgegenzuhalten, der die Randgliose in direkten Zusammenhag mit den epileptischen Anfällen bringt: Jeder Anfall verursacht einen Verbrauch und Untergang funktionstragenden Nervengewebes, der wahrscheinlich vornehmlich die obersten Schichten der Hirnrinde betrifft und die reparatorischen Gliawucherungen bewirkt. Die Summierung dieser kleinen Gewebsverluste durch eine lange, oft über viele Jahre ausgedehnte Reihe von Anfällen oder bei gehäuften, in kürzeren Zeiträumen sich abspielenden Insulten gibt sich in den mikroskopischen Bildern kund (Ausfall von Nervelementen und kompensatorische Randgliose). Daß mit dem fortschreitenden Ausfall funktionstragender Rindensubstanz ein mehr oder weniger tiefgreifender Rückgang der geistigen Kräfte verbunden sein wird, ist ein naheliegender Schluß. So bringen auch die Mehrzahl der anatomischen Forscher (*H. Vogt*, *L. W. Weber*, *Alzheimer*) die epileptische Demenz in direkten Zusammenhang mit diesen Rindenprozessen¹⁾.

Für die *Pathogenese* der epileptischen Anfälle bietet diese *konsekutive* Rindenerkrankung keine Erklärung; wir müssen uns mit dem Tatbestande begnügen, daß im epileptischen Anfall schwerste chemisch-nutritive Störungen mit Zerfall organischer Substanz sich abspielen, die ihren Ausdruck in den von *Alzheimer* gefundenen Abbauprodukten finden.

Eine besondere Stellung nehmen die Epilepsiefälle mit *Ammonshornsklerose* ein. Nach den neueren Feststellungen scheint dieser anatomische Befund noch häufiger zu sein als die *Alzheimersche* Gliose, von der sie völlig unabhängig ist. Ob sie ausschließlich das anatomische Residuum von Entwicklungshemmungen bestimmter Zellgruppen in Ammonshorn ist oder ob sie durch in der frühesten Entwicklungsperiode stattgehabte entzündlich-destruktive Prozesse veranlaßt ist, kann heute noch nicht endgültig entschieden werden. Die Gruppe mit Ammonshornsklerose wird

¹⁾ Es bedarf keiner weiteren Ausführungen, daß in den Fällen der organischen Epilepsie insbesondere infolge von Entwicklungshemmungen und Entwicklungsstörungen die Idiotie und der Schwachsinn, die *vor dem Ausbruch* der Epilepsie bestanden oder neben ihr von Anfang an einhergingen, ebenfalls auf Rechnung der verkümmerten oder vernichteten Rindensubstanz zu setzen sind.

bei anatomischer Betrachtungsweise aus der „genuinen“ Epilepsie ausgeschieden und der organischen Epilepsie zugerechnet werden müssen. Da dieser Befund nur etwa in der Hälfte aller untersuchten Fälle erhoben werden konnte, so darf er ebenfalls nicht zu einer Verallgemeinerung des Begriffs der organischen Epilepsie verwertet werden.

Ich gelange zu dem Schluß: *Weder aus den klinischen noch aus den anatomischen Tatbeständen läßt sich gegenwärtig die Berechtigung der Hypothese herleiten, daß die Epilepsie schlechthin eine organische Erkrankung des Gehirns sei.*

Mit dieser negativen Feststellung ist freilich für die klinische Stellung der „genuinen“ Epilepsie nichts gewonnen. Es muß die Frage aufgeworfen werden: *Soll diese althergebrachte Bezeichnung überhaupt noch festgehalten werden?*

Herr Kollege Redlich hat schon auf die übertragene Deutung des Wortes „echt“ für „genuin“ hingewiesen. Nur in diesem Sinne möchte ich künftighin, abweichend von meinem früheren Standpunkte, die Bezeichnung „genuin“ noch verwendet wissen. Am besten ist es, sie als irreführend ganz fallen zu lassen; denn nur zu leicht wird der ursprüngliche Sinn „angeboren“ dem Worte „genuin“ untergelegt und damit eine engere ätiologische Kennzeichnung dieser Gruppe von Krankheitsfällen zuerkannt. Will man den ätiologischen Faktor berücksichtigend die „dunklen“ Fälle mit vorwiegend endogenen Entwicklungsbedingungen genauer definieren, so können sie unter der Bezeichnung „konstitutionelle Epilepsie“ zusammengefaßt werden.

In der demnächst erscheinenden Neubearbeitung meiner Monographie war ich darauf bedacht, den Gebrauch des Ausdruckes „genuine“ Epilepsie nach Möglichkeit einzuschränken und an seiner Stelle mit Vorliebe den Ausdruck „echte“ Epilepsie zu verwenden. Ich verstehe darunter die Gesamtheit der Krankheitsfälle, die, unbekümmert um ihre ätiologische und anatomische Begründung, *klinisch-symptomatologisch* eindeutig die Kennzeichen der epileptischen Erkrankung darbieten. Dabei halte ich in bewußtem Gegensatz zu Heilbronner daran fest, daß im Mittelpunkt des klinischen Krankheitsbildes die paroxystischen Äußerungen stehen, und unter diesen paroxystischen Äußerungen stehen bei der Feststellung der klinischen Diagnose die Krampfanfälle obenan. Daß diese Anfälle sowohl hinsichtlich ihrer psychischen als auch ihrer motorischen Komponente fast zahllose Variationen und Abstufungen darbieten können, ändert nichts an der Forderung, den Krankheitsbegriff der Epilepsie nur dann zu verwenden, wenn unzweifelhafte *epileptisch-konvulsivische Anfälle* nachgewiesen sind. Ich habe schon wiederholt bei anderen Gelegenheiten darauf hingewiesen, daß wir beim Aufgeben dieses Standpunktes in der Epilepsiefrage den Boden unter den Füßen verlieren. Weder die in vielen Fällen sehr fragwürdige Periodizität noch die besondere Art gewisser psychotischer Zustände kann bei völligem Fehlen epileptisch-konvulsivischer Anfälle die Diagnose „Epilepsie“ recht-

fertigen. Will man gewissen Strömungen eine Konzession machen, so mag für manche derartige Krankheitszustände die Bezeichnung „epileptoid“ gewählt werden. Die „echte“ Epilepsie vermag ich auch heute trotz mancher dagegen erhobenen Einwendungen nicht anders zu definieren, als ich dies vor 13 Jahren in meiner ersten monographischen Bearbeitung der Epilepsie getan habe: „*Die Epilepsie ist eine ausgeprägt chronische Erkrankung des Zentralnervensystems, die durch die verschiedenartigsten Ursachen hervorgerufen wird. Ihre Krankheitsäußerungen bestehen entweder in öfters wiederkehrenden Krampfanfällen oder in Teilerscheinungen dieser Anfälle oder in psychopathologischen Begleit- oder Folgeerscheinungen.*“

Das Wesen dieser Krankheit ist bislang völlig unaufgeklärt. Wir können nur aus den klinischen Erscheinungen unter Zugrundelegung patho-physiologischer Erwägungen gewisse begriffliche Bezeichnungen der Krankheitsvorgänge herleiten, die zur Grundlage einer analytischen Betrachtung und Zerlegung der einzelnen Krankheitserscheinungen dienen können. So führen auch alle Erklärungsversuche für jene eigentümliche Zustandsveränderung des Gehirns und speziell der Großhirnrinde, die *Nothnagel* als „epileptische Veränderung“ bezeichnet hat, nur zu *Umschreibungen* und *Deutungen* der Krankheitsvorgänge. Das will ich hier nochmals ausdrücklich hervorheben, da auch der Herr Referent der Ansicht ist, ich hätte das Wagnis einer Erklärung der Epilepsie unternommen.

Wohl aber habe ich im Einklang mit *H. Jackson*, *Gowers* u. A. die Anschauung festgehalten, daß die epileptisch-paroxystischen Krankheitsäußerungen im wesentlichen in dynamischen Störungen bestehen, und ich habe weiterhin in Anlehnung an die *Bubnoff-Heidenheinschen* Experimentaluntersuchungen und Begriffsbestimmungen diese dynamischen Prozesse auf Störungen des physiologischen Gleichgewichts zwischen den erregenden und hemmenden Vorgängen des Zentralnervensystems zu reduzieren versucht. Auf dieser Grundlage ist dann unter Verwertung der *H. Jacksonschen* Entladungstheorie die analytische Gliederung der paroxystisch-konvulsivischen Krankheitsäußerungen in Erregungs- und Hemmungsentladungen durchgeführt worden. Ich kann sagen, daß mir diese patho-physiologische Betrachtungsweise beim Studium der Anfälle nur von Nutzen gewesen ist.

Dem Vorwurf, daß ich dem im Anfall zum Ablauf kommenden „epileptischen Mechanismus“ eine äußerst komplizierte Struktur gegeben habe, kann ich nur entgegenhalten, daß sie der Kompliziertheit des Anfalles entspricht. Ich habe vom sog. „klassischen“ Anfälle ausgehend die tonische und klonische Komponente scharf unterschieden und die Sukzession, sowie die Intensität der einzelnen Krampfformen zur Aufstellung der typisch-vollentwickelten, der atypisch-vollentwickelten, der rudimentären und der abortiven Anfälle verwertet. Ich glaube, daß damit dem Beobachter, der eine

größere Zahl von epileptischen Anfällen beschreiben und registrieren soll, eine brauchbare Handhabe gegeben ist.

Was ich oben als „echte“ Epilepsie bezeichnet habe, muß irgendeine Erscheinungsform des epileptisch-krampfartigen Anfalles in mehr oder weniger regelmäßiger Wiederkehr einmal dargeboten haben. Ist dieser Nachweis geliefert, so beginnt erst die Aufgabe, den *Ursachen* dieser „echten“ Epilepsie nachzuspüren. Unter ätiologisch-klinischen Gesichtspunkten wird man dann zu der Unterscheidung kommen in rein *dynamisch-konstitutionelle*, in *organisch bedingte*, in *toxische*, *syphilitische*, in *traumatische* u. s. w. Epilepsien. Die klinisch-symptomatologische Einheit der „echten“ Epilepsie wird also *ätiologisch-klinisch* sofort in eine ganze Reihe von Unterabteilungen aufgelöst. Daß diese Gruppenbildungen noch vielfach unfertig und in ihrer Abgrenzung schwer bestimmbar sind, liegt in der Natur der Sache.

So ist — um einige Beispiele herauszugreifen — die Alkoholepilepsie den toxischen Formen zuzuzählen. Dabei wissen wir, daß auf dem Boden des chronischen Alkoholismus sich schwere pathologisch-anatomische Veränderungen auch in der Hirnrinde vollziehen, die sicherlich mit der Entwicklung der epileptischen Erkrankung bei der habituellen Epilepsie der Säufer in ursächlichem Zusammenhange stehen. Man kann deshalb mit Fug und Recht diese Formen der Alkoholepilepsie auch der organischen Epilepsie zuzählen.

Und weiterhin: Die auf Autointoxikation beruhenden toxischen Formen, für welche bald gastrointestinale Störungen, bald intermediäre Stoffwechselprodukte, bald Störungen der inneren Sekretion verantwortlich gemacht werden, betreffen mit geringen Ausnahmen psychopathisch konstituierte Persönlichkeiten, bei denen es immerhin fraglich erscheinen wird, ob die supponierte oder nachgewiesene toxische Schädlichkeit wirklich das epileptische Gesamtleiden verursacht hat oder nur das auslösende Moment des einzelnen epileptischen Anfalls gewesen ist. Denn die Trennung in prädisponierende und okkasionelle Ursachen besteht heute noch zu Recht.

Bei der fortgeschrittenen Zeit kann ich auf weitere Fragen hier nicht eingehen. Ich habe zum Schluß nur die Aufgabe, die *Stellung der dynamisch-konstitutionellen Form zur sog. „genuinen“ Epilepsie noch genauer zu bestimmen*.

Nach obiger Darstellung sind zur Zeit die Krankheitserscheinungen der „echten“ Epilepsie überhaupt nur als *dynamische Vorgänge* dem Verständnis näher zu bringen. Diese dynamischen Störungen beruhen:

a) Auf *angeborenen, ererbten*, in der neuropsychischen Konstitution des erkrankten Individuums gelegenen Bedingungen, über die wir uns bei dem heutigen Stande der Hereditätslehre ein bestimmt formuliertes Bild nicht machen können. Wir wissen nur die klinische Tatsache, daß die Epilepsie auf dem Boden von ererbter neuro- resp. psychopathischer Konstitution bald im Sinne

direkter, gleichartiger Vererbung, bald als polymorphe, transformierte Vererbung entstehen kann. In einem Teil der Fälle gibt diese Konstitutionsanomalie sich auch *morphologisch* kund bald in den gröberen, schon *makroskopisch erkennbaren Entwicklungshemmungen* des Gehirns, die ich im Eingang des anatomischen Abschnittes skizziert habe, bald in feineren, nur mikroskopisch erkennbaren Hypoplasien. In diesem Zusammenhange sei nochmals darauf hingewiesen, daß in den Fällen der „genuinen“ Epilepsie mit *Alzheimerscher Gliose* sich solche Kennzeichen hypoplastischer Vorgänge ebenfalls vereinzelt in der Form von *Cajal-Retziusschen Zellen* vorgefunden haben und daß die *Ammons-hornsklerose* von einer Reihe der Untersucher ebenfalls als Hypoplasie gedeutet wird. Daneben bleiben sicherlich noch genugsam Fälle übrig, bei denen morphologische Merkmale (wir sehen hier von den somatischen Degenerationszeichen ganz ab) der Entwicklungshemmung im Gehirn nicht nachweisbar sind.

b) Auf Keimschädigungen, unter denen *Syphilis* und *Alkohol* die anderen an Bedeutung überragen. Herr Kollege *Redlich* hat sich über diese ätiologische Begründung der „genuinen“ Epilepsie sehr skeptisch ausgesprochen. Nach meiner Ansicht kann die überaus häufige *Koinzidenz von syphilitischer Durchseuchung der Eltern mit Frühepilepsie der Kinder* mit oder ohne Schwachsinn durchaus kein zufälliges Vorkommnis sein. Ein Teil dieser Fälle ist — darin stimme ich mit Kollege *Redlich* überein — direkt als anatomisch und serologisch nachweisbare *syphilitische Keiminfection* aufzufassen und zeigt klinisch und anatomisch auch anderweitige Symptome der *Erbsyphilis*. In anderen Fällen aber versagen diese Nachweise und sind wir immer noch auf die Annahme einer durch syphilitische Toxine bedingten *Keimschädigung* angewiesen. Es gilt dies vielleicht in noch erhöhtem Maße für die Beziehungen des chronischen *Alkoholismus* zur Epilepsie der Nachkommen. Auch dieser bedingt eine wenn auch nicht im engeren Sinne ererbte, so doch angeborene Prädisposition, die im Einzelfalle bei der späteren, postfötalen Entwicklung in der epileptischen Erkrankung offenbar wird.

In erster Linie kommen für die rein dynamische Form diese ererbten und durch Keimschädigungen verursachten Epilepsien in Frage. Inwieweit andere, im Individualleben hinzutretende Schädlichkeiten (erworbene Prädisposition) rein konstitutionell-dynamische Epilepsie verursachen, ist eine noch ungenügend geklärte Frage. Am häufigsten werden Einwirkungen *bakterieller Toxine* oder diffuse auf das Gehirn einwirkende *traumatische Erschütterungen* zur Erklärung solcher erworbenen Prädisposition herangezogen. Man muß ruhig gestehen, daß hier die Grenze zwischen organisch bedingter und rein dynamischer Form weder ätiologisch-klinisch noch klinisch-symptomatologisch genau gezogen werden kann.

Sie sehen, meine Herren, daß ich mich nach Kräften bemüht habe, den Begriff der „genuinen“ Epilepsie als einer Epilepsie mit

„dunkler, unklarer“ Aetiologie möglichst anzuschalten. Dabei bin ich mir sehr wohl bewußt, daß alle diese Bemühungen an großer Unvollkommenheit leiden. Ich weiß aber kein Gebiet der Neuro- und Psychopathologie, in dem wir restlos alle Fälle, soweit die Ursachenlehre in Frage kommt, aufteilen können.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité)

Zur Differentialdiagnose zwischen zerebralen Gefäß- erkrankungen und Hirntumor.

Von

K. BONHOEFFER.

Die im folgenden geschilderten 3 Fälle cerebraler Erkrankung haben in bestimmten Phasen der Erkrankung die Frage des Hirntumors in Erwägung ziehen lassen. Im ersten Falle sind wir sogar zur Trepanation des Stirnhirns geschritten und erst die Obduktion hat die Fehldiagnose, die einen arteriosklerotischen Herd als Tumor verkennen ließ, klargelegt. Bei der direkten Zweckwidrigkeit der Operation bei Hirnarteriosklerose ist diese Fehldiagnose besonders unangenehm. Man hat hier nicht wie bei andern Pseudotumorbildern den Trost, wenigstens den Hirndruck palliativ günstig beeinflusst zu haben. Die Mitteilung solcher Beobachtungen ist deshalb im Interesse der künftigen Vermeidbarkeit derartiger Irrtümer, wie ich glaube, gerechtfertigt.

Einen zweiten Grund, der die Beobachtungen vielleicht bemerkenswert erscheinen läßt, sehe ich darin, daß sie zeigen, ein wie langes Vorstadium von Lokalsymptomen thrombotische Prozesse haben können und wie gerade dadurch zur Fehldiagnose des Tumors Anlaß gegeben werden kann.

F. B., Kanzlist. 40 J. Ueber frühere Erkrankungen ist nichts bekannt, vor 17 Jahren Soldat; ist seit 5 Jahren verheiratet, 4 Kinder, von denen 3 gesund sind, eines gestorben ist; keine Fehlgeburten. Pat. ist nach Angabe der Frau immer hitzigen Temperaments und alkoholintolerant gewesen. Seit 3 Jahren bemerkte die Frau zunehmende Erregbarkeit und leichtes Aufbrausen. Einmal, vor 3 Jahren, konnte der Pat. morgens plötzlich nicht mehr schreiben. Ohne Insult trat dann kurz darauf plötzlich eine Lähmung der rechten Hand ein, gleichzeitig war die Sprache schmierend und stolpernd. Nach 3 Tagen schon war alles wieder in Ordnung. Im selben Jahr trat noch ein Anfall derselben Art ein; im folgenden Jahr wiederholte sich dasselbe 4 mal, im letzten Jahr vor der Aufnahme noch häufiger. Er fühlte sich meist müde und matt und er erholte sich nicht mehr recht von den einzelnen Attacken. Einen Gedächtnisverlust glaubt die Frau nicht beobachtet zu haben, dagegen sei Pat. in seinem Wesen wechselnd, mitunter nehme er von nichts Notiz, zu anderer Zeit störe ihn alles. Sehr wechselnde Leistungen

im Schreiben, 8 Tage lang gelegentlich gut, dann wieder dauernd schlecht. In der letzten Zeit vor der Aufnahme war die Schrift im ganzen schlecht, er konnte kurze Zeit vor der Aufnahme wieder gar nicht schreiben. Keine spontanen Klagen über Kopfschmerzen, keine Schwindelanfälle, starkes Müdigkeitsgefühl, schläft mitunter während des Essens ein. Stets guter Schlaf. Erschwerung der Urinentleerung gelegentlich. Urinierte vor kurzem ungeniert im Hof vor Fremden. Fehlendes Krankheitsgefühl.

Pat. wird am 14. Juli 1910 von der Frau zur Klinik gebracht. Ist örtlich und zeitlich orientiert, etwas mürrisch. Er sei gekommen, weil er nicht schreiben könne. Sonst hat er kein Krankheitsgefühl. Er gibt Kopfschmerzen an, lehnt Schwindelanfälle ab. Die Prüfung von Kenntnissen. Urteil und Merkfähigkeit ergibt keinen Defekt, diese sind vielmehr im Verhältnis zum stumpfen, dösen Wesen des Pat. auffallend gut. Die somatische Untersuchung ergibt an den inneren Organen nichts wesentliches. Die peripheren Arterien sind etwas rigide. Der Urin ist frei. Der Puls voll, kräftig, 78 Schläge. Am rechten Fuß zwischen erster und zweiter Zehe schlecht heilendes Geschwür, nach Angabe des Pat. Stiefeldruck. Händedruck rechts etwas schwächer als links, keine deutliche Störung der feineren Fingerbewegungen. Die Schrift ist bei der Untersuchung schon wieder besser, jedoch insbesondere im Hinblick auf seine berufliche Tätigkeit ungenau. Das Geschriebene zeigt vereinzelte Auslassungen, die Sprache ist beim Nachsprechen schwerer Worte etwas unsicher, in der Spontansprache fällt gelegentlich Stolpern auf. Die Zunge zittert etwas, keine sichere Deviation nach einer Seite, sie scheint an einem Tage nach rechts, am anderen nach links abzuweichen. Die Armeriostreflexe sind rechts lebhafter als links, kein Tonusunterschied. Patellarreflex rechts etwas lebhafter als links, beiderseits fehlende Achillesreflexe, beiderseits Babinski, rechts ausgesprochenere als links. Schlechte Dorsalflexion des Fußes rechts. Lageempfindung scheint an den großen Zehen gestört, vielleicht durch Aufmerksamkeitsstörung bedingt. Berührungs- und Schmerzempfindung überall in Ordnung. Keine Ataxie in Händen und Beinen. — Augenhintergrund in Ordnung. Pupille links etwas weiter als rechts, beide reagieren gut. Lumbalpunktion ergibt keine Lymphocytose, keine Eiweißvermehrung, negativer Wassermann; auch das Blut ist negativ nach Wassermann.

16. VII. liegt ruhig, ohne sich viel zu kümmern, macht etwas dösen Eindruck, schläft unter Tags, mehrmals Erbrechen, keine Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel.

19. VII. Psychisch immer etwas stumpf, initiativlos, dösig, schläft viel, kein Erbrechen mehr. Schlaflaffes Gesicht. Pat. klagt gelegentlich über Doppelbilder, gelegentlich rechtsseitige Abducensparese angedeutet. Beiderseits Babinski. Achillesreflexe nach wie vor nicht auslösbar, Bauchdeckenreflexe schwach vorhanden; rechts viel lebhaftere Armreflexe als links.

Augenhintergrund: rechts etwas unscharf begrenzte Pupillen, weite Gefäße (von der ophthalmolog. Klinik offen gelassen, ob der Befund als pathologisch anzusprechen ist).

21. VII. Ruhig zu Bett, liest, macht müden Eindruck, klagt über Kopfschmerzen. Will nach Hause.

22. VII. Somatischer Befund nicht wesentlich verändert. Zeitweise kommt der rechte Bulbus beim Blick nach rechts nicht in die Endstellung. Zunge geht etwas nach rechts, zittert. Am rechten Bein deutlicher Pyramidentypus.

23. VII. Erbricht viel, sieht elend aus, müde und matt, schläft viel. Wird gegen ärztlichen Rat von der Frau herausgenommen.

Am 27. VII. in der Poliklinik. Rechte Pupille verzogen, schlechte Lichtreaktion, beide Papillen erscheinen verwaschen; sonst unverändert.

Am 30. I. 1911 wird er erneut in der Klinik aufgenommen. Die Frau gab an, er sei nach der Entlassung zunächst noch apathisch gewesen, das Sprechen sei oft schlecht gewesen. Im November und Dezember habe er zu arbeiten versucht, er habe aber sein Pensum nicht erledigen können, wiederholt mit der Arbeit aufhören müssen. Erbrechen und Klagen über starke

Kopfschmerzen seien nicht aufgetreten, dagegen habe die Aufmerksamkeit wieder nachgelassen. 8 Tage vor der Aufnahme sei 3 stündiges starkes Nasenbluten aufgetreten, seit jener Zeit sei er wieder etwas freier.

Pat. erscheint bei der Aufnahme dösig, etwas benommen, spontan äußert er keine Beschwerden. Kein Krankheitsgefühl.

Objektiver Befund: Puls gespannt, 108 Schläge. Klappender 2. Ton an der Aorta. Am Nervensystem der frühere Befund, angedeutete rechtsseitige Pyramidensymptome, dazu gekommen deutliche rechtsseitige Parese des unteren Facialis, sehr lebhafter Kieferreflex, deutlicher harter Gaumenreflex. Zielbewegungen der rechten Hand schlechter als links. Opposition gut, beiderseits Babinski. Bauchdeckenreflex fehlt rechts, später am 3. II., wieder nachweisbar. Achillesreflexe wie früher. Geringes Schwanken bei geschlossenen Augen. Etwas schwerfälliger Gang. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht, wenn auch nicht sehr ergiebig. Gute Konvergenzreaktion; ist schwer zu extremen Augenbewegungen zu veranlassen, wenn es gelingt, keine Parese. Kein Nystagmus.

Ophthalmoskopisch: R. neuritis optica mit Prominenz der Papille um ca 1 D, links etwas verwaschene Grenzen des Sehnerven. Visus beiderseits gut. Keine centralen Skotome, Gesichtsfeld frei.

Die Sprache ist undeutlich, schmierend, schlecht artikuliert, bei schwierigen Worten deutliches Stolpern. — Geruch intakt. Beiderseits etwas schwache Cornealreflexe. In den folgenden Tagen dauernd ohne Krankheitsgefühl. Puls ist stets beschleunigt, gelegentlich bis 140.

Am 23. II. Hirnpunktion unter Hyoscine Morf. Sehr dünne Schädeldecken. Die in die Tiefe von 2 bis 3 cm eingeführte Nadel aspiriert dunkles Blut. Nach der Punktion gelegentlich Zuckungen in den Händen, paraphasische Sprache, schlechtes Sprachverständnis. Zunehmende Worttaubheit.

Am 24. II. Verlegung nach der chirurgischen Klinik (Breslau) und Operation über dem linken Stirnhirn. Es findet sich im Stirnhirn entsprechend der durch die Punktion betroffenen Stelle ein mit Blut gefüllter Hohlraum. Die Wandung besteht aus zeretztem Hirngewebe. Der Exitus tritt unter Nachlaß der Herzthätigkeit am folgenden Tage ein. Die Obduktion (Geheimrat *Ponfick*) ergibt makroskopisch einen hypertrophischen linken Ventrikel, im Aortenbogen, Brust- und Bauchorta gelbe, zum Teil bröcklige Auflagerungen mit Defekt der Intima, zum Teil nur Vorwölbungen mit gut erhaltener Intima, leichte Verkalkungen.

Am Gehirn findet sich die Wand der beiden art. vertebrales und die arteria basilaris in selten hohem Grade von schwefelgelben Flecken eingenommen verbunden mit diffuser Ausweitung des Lumen. Die Veränderung ist nirgends mit erheblicher Verhärtung des Gewebes insbesondere nicht mit Verkalkung verbunden, sie setzt sich in durchaus entsprechender Weise nicht bloß auf die drei Hauptäste fort, sondern sie läßt sich an der ganzen Oberfläche der Großhirnhemisphäre bis in die feinsten Verzweigungen verfolgen. Die Pia zeigt distinkte gelbe Flecken auch an Stellen, wo sich keine Gefäßwand mehr unterscheiden läßt. — Am Gehirn findet sich, abgesehen von der bei der Operation schon festgestellten hämorrhagischen Gewebszertrümmerung im Stirnhirn, die bis nahe an den Ventrikel heranreicht, im Marklager beider Hirnlappen (aber deutlicher und größer im rechten) mehrere eingesunkene Stellen, die sich durch graugelbes Colorit auszeichnen und sich deutlich abheben. Weiterhin stößt man im Hornstreifen des linken Streifenflügels, dann in beiden Linsenkernen, besonders dem rechten, auf mehrere bräunliche Flecken und Spalten, letztere mit bräunlicher Flüssigkeit gefüllt. Ein ähnlicher Herd im linken Sehhügel, während Großhirnschenkel, Brücke und verlängertes Mark wenigstens für das bloße Auge freigeblieben sind. (Auch die occipitalen Partien des Großhirns waren, soweit ich mich an die Obduktion erinnere, frei von makroskopischen Herden.)

Die anatomische Diagnose lautete:

Haemorrhagia recens lob. front. et parietalis sinistra ex operatione, vestusior spontanea. Malaciae et albae et fuscae cysticae nuclei lentiformis utriusque et thalami optici sinistri. Arteriosclerosis universalis, imprimis art. cerebr. omnium gravissima.

Diagnostisch war zunächst nach der Anamnese an progressive Paralyse gedacht worden. Die Wesensveränderung seit einigen Jahren, die anfallsweise, ohne Insulterscheinungen auftretenden und schnell wieder schwindenden Lähmungssymptome von seiten der Sprache, Schrift und rechter Hand, die Schlafsucht, das geringe Krankheitsgefühl, das stumpfe dösige Wesen, die Angaben über Blasenschwäche, dann der objektive Befund der fehlenden Achillesreflexe, der doppelseitige *Babinskische* Reflex bestärkten diese Vermutung. Auffällig war dabei allerdings, daß Merkfähigkeit und Urteil trotz der ungefähr zweijährigen Dauer der Erkrankung bei Fixierung der Aufmerksamkeit nicht gestört erschienen. Aufzugeben war die Diagnose Paralyse nach dem Ergebnis des Lumbalpunktates und der Blutuntersuchung, die völlige normale Verhältnisse aufwiesen. Auch die cerebrale spinale Lues war nach diesem Befund an Blut und Liquor so unwahrscheinlich, daß sie außer Betracht bleiben mußte. Die Diagnose ging nunmehr in der Richtung einer langsam wachsenden Neubildung, und zwar wurde vor allem an das linke Stirnhirn gedacht, zunächst wegen der anfallsweise auftretenden Agraphie, der Sprachstörung und Schwäche der rechten Hand. Der schwankende Charakter der Symptome, die leichte Benommenheit, dabei bei Anspannung der Aufmerksamkeit die anscheinende Intaktheit des geistigen Besitzstandes mußten diese Diagnose unterstützen. Daß Kopfschmerzen nicht im Vordergrund standen, ist bei Stirnhirntumoren keine außergewöhnliche Beobachtung. Das Fehlen der Achillessehnenreflexe und die Blasenschwäche konnten mit verstärktem Liquordruck im Zusammenhang stehen. Der in chemischer und zytologischer Hinsicht völlig normale Liquorbefund ist zwar bei Tumoren seltener, als eine leichte Lymphozytose; immerhin kommt er vor. Die starke Störung des Allgemeinbefindens während des kurzen ersten klinischen Aufenthaltes im Sinne einer starken Benommenheit, war nicht ganz eindeutig. Der Patient war zwar bei der Aufnahme schon leicht benommen, mürrisch und stumpf. Inwieweit aber das Erbrechen, die Schlafsucht in der Folgezeit auch mit durch die Punktion bedingt war, läßt sich nicht sagen. Immerhin spricht die Erfahrung, daß die Kopfschmerzen in dieser Zeit nach der Punktion fehlten und daß noch 9 Tage nach der Punktion bis zum Entlassungstage erbrochen wurde, doch dagegen, die stärkeren Hirnsymptome in diesen Tagen lediglich als Lumbalpunktionswirkung anzusehen.

An Arteriosklerose war auch gedacht worden, doch mehr in dem Sinne, daß eine Sklerose der Arterien den Prozeß begleitete, an den peripheren Arterien war sie ja nachgewiesen. Das Fehlen von Schwindelanfällen und Ohnmachten trotz der zahlreichen kortikalen Attacken, das leicht benommene Wesen, das Fehlen

des Krankheitsgefühls und der Mangel einer augenfälligen, Gedächtnisstörung hielt davon ab, einen encephalomalacischen Prozeß zu diagnostizieren.

Ich neigte schon zur Zeit des ersten Aufenthalts mehr dazu eine Neubildung anzunehmen. Als sich dann bei der zweiten Aufnahme eine deutliche Neuritis optica mit Prominenz auf dem einen Auge fand, und verwaschenen Grenzen der Papille auf dem anderen schien mir die Diagnose eines wachsenden raumbeschränkenden Prozesses hinlänglich sicher, um an einen Eingriff zu denken, und es wurde zunächst die Hirnpunktion über dem Stirnhirn gemacht. Als hier aus der Tiefe von 2—3 cm dunkles, leichtflüssiges Blut in größerer Menge aspiriert wurde, wurde angenommen, daß es sich um eine Blutung in einen Stirnhirntumor handeln könne, und deshalb die Verlegung in die chirurgische Klinik und die Operation beschlossen. Hier fand sich an der Punktionsstelle im Stirnhirn eine Höhle, die mit Blut gefüllt war. Es fand sich nichts von Tumorsubstanz. Bei der Obduktion wurde es völlig klar, daß es sich lediglich um einen schweren arteriosklerotischen Prozeß mit multiplen Erweichungsherden und einzelnen Blutungen gehandelt hatte.

Es hatte sich also um einen der seltenen Fälle gehandelt, in denen bei cerebraler Arteriosklerose sich eine Stauungspapille entwickelt hat. Was ihre spezielle Pathogenese anlangt, so ist man kaum berechtigt, was ja das Einfachste wäre, sie lediglich als Folge einer akuten raumverdrängenden durch die Punktion festgestellten Blutung ins Stirnhirn zu betrachten, weil die Veränderungen des Augenhintergrundes sehr viel älteren Datums sind. Bei der zweiten Untersuchung kurz nach der ersten Aufnahme war der Befund schon zweifelhaft, doch noch so, daß es offen gelassen wurde, ob er sich noch innerhalb der Norm befände. Kurz nach der Entlassung erschienen bei einer poliklinischen Untersuchung beide Pupillen verwaschen, und bei der zweiten Aufnahme bestand auch in der ophthalmolog. Klinik kein Zweifel mehr an der Neuritis mit Prominenz. Retrospektiv wird man nach dem Verlauf auch die ersten noch zweifelhaften Augenhintergrundsveränderungen als pathologisch anzusprechen haben, es liegt also eine ausgesprochen allmähliche, langsame Entwicklung der Augenhintergrundsveränderung vor. Leider waren bei der Obduktion an der kritischen Stelle im Stirnhirn die anatomischen Verhältnisse durch den stattgehabten operativen Eingriff nicht mehr recht übersichtlich. Nach der großen Anzahl der auf diese Hirngegend hinweisenden kleinen Attacken darf man wohl annehmen, daß die Blutung in ein schon vorher durch kleine Erweichungen cystisch verändertes Stirngewebe stattgehabt hat (dafür spricht auch der dünnflüssige Charakter des bei der Punktion entleerten Blutes) und daß die Summation von Cyste und Blutung zur Drucksteigerung geführt hat. Von sekundärem Hydrocephalus, auch von einer stärkeren serösen Durchtränkung des Gehirns war bei der Obduktion nichts festzustellen.

Solche Fälle von langsam entwickelter Stauungspapille, bedingt durch arteriosklerotisch bedingte Erweichungen, sind ein im ganzen recht seltenes Vorkommnis. *Uhthoff* berechnet es auf etwas über 1 pCt. Fälle unserer Art sind wahrscheinlich noch seltener, denn *Uhthoff* zieht in seine Berechnung noch die Fälle frischer Erweichung mit ein, und bei diesen kommt eine akute seröse Durchtränkung des Gewebes anschließend an den Gefäßverschluß und damit eine akute unter Umständen zur Stauung führende Volumvermehrung in Betracht. In anderen Fällen spielte sekundärer Hydrocephalus eine Rolle [*A. Knapp*¹⁾, *Tsunoda*²⁾]. Eine klinisch unserem Falle nahestehende Beobachtung, insofern die Fehldiagnose auch zur Operation Veranlassung gegeben hat, hat vor kurzem *Brun*³⁾ aus dem v. *Monakowschen* Institut veröffentlicht. Dort hatte eine arteriosklerotische Kleinhirncyste zur Stauungspapille geführt.

Wenn wir unseren Fall epikritisch revidieren, so finden sich, wie ich meine, sichere klinische Punkte nicht, die uns mit Bestimmtheit von der Tumordiagnose zu der der Arteriosklerose hätten führen müssen. Man wird höchstens nachträglich auf Grund dieser neuen Erfahrung sagen können, die rigiden Radialarterien, der bei der zweiten Aufnahme erhobene Herzbefund des klappenden 2. Aortentons, der Beschleunigung der Herz Tätigkeit und der Pulsspannung hätte trotz des Lebensalters und trotz des Vielen, was für eine Neubildung sprach und trotz der Augenhintergrundsveränderung an die Möglichkeit eines rein arteriosklerotischen Prozesses auch im Gehirn denken lassen sollen, nachdem auch die Punktion nichts als einen Blutherd ergeben hatte, und zunächst von der Operation Abstand nehmen lassen können. Andererseits wird man verstehen, daß wir bei der Zunahme der aphasischen Störungen nach der Punktion im Gedanken an den Tumor nicht zögerten, den operativen Eingriff direkt anzuschließen.

Wesentlich anders liegt der folgende Fall. Er zeigt aber in dem Punkte Uebereinstimmung, daß die Tumordiagnose auch hier monatelang in Erwägung gezogen wurde. Erst das Schwinden der Symptome nach dem Eintritt des Gefäßverschlusses nötigte zu einer anderen Auffassung. In Frage kam hier eine basale Lokalisation in der hinteren Schädelgrube.

E. H., Pastor. 57 Jahre. Vater an Brustkrebs gestorben. Selbst normal entwickelt. Seit Ende der Studienzeit magenleidend, Aufstoßen, Blähungen, Leibschmerzen. Heißhunger etc.

Verheiratet, 5 gesunde Kinder. Vor 5 Jahren eine Oberkiefereiterung.

Im Januar 1907 klagte der damals 52 jährige Patient über Schwindelanfälle und vor allem über Genickschmerzen, die langsam und allmählich sich entwickelten, einige Wochen anhielten und dann wieder schwanden. Behandlung nützte nichts. Die Schmerzen zogen nach der Beschreibung hinter dem linken Ohr hoch und setzten sich im Knochen fest. Vor Weih-

¹⁾ *A. Knapp*, Diese Monatsschr. Bd. 15. 1904.

²⁾ *Tsunoda*, Wiener med. Woch. 1908.

³⁾ *Brun*, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich v. *Monakow*. Heft VI. 1912.

nachten 1907 nahmen die Schmerzen einen anderen Charakter an. Sie traten anfallsweise mit großer Heftigkeit auf, dauerten nur wenige Sekunden, kamen 6—7 mal am Tage. Die Schmerzen strahlten mitunter bis in den linken Augenwinkel aus. Gleichzeitig bestand ein eigentümliches Gefühl einer abnormen Leichtigkeit im linken Arm. Kurz vor Weihnachten traten noch zwei schwere, minutendauernde derartige Anfälle auf. Im Anfall soll nach Angabe des Arztes der linke Arm und das linke Bein versagt haben. Nach dieser Attacke schwanden die Schmerzen für kurze Zeit. Der Kranke war infolge der neuralgiformen Anfälle objektiv sehr stark heruntergekommen und fühlte sich matt und kraftlos. In jener Zeit, Januar 1908, sah ich den Kranken zuerst. Objektiv fand sich lebhafte Herztätigkeit, kongestioniertes Gesicht, Schlängelung insbesondere der linken Temporalis, von objektiven cerebralen Symptomen nichts, insbesondere nichts von paretischen Symptomen; aber die Schilderung der subjektiven Beschwerden, der Nackenschmerzen, der neuralgischen Anfälle war so, daß ich an die Entwicklung einer basalen Neubildung dachte. Es wurde Jod und Ausspannung verordnet und der Patient auf 2 Monate später wieder bestellt. Sein Befinden besserte sich etwas, doch bleiben die neuralgischen Schmerzen und ein dumpfer Druck im Hinterkopf. In der Osterzeit hatte er viel anstrengende Arbeit und Erregungen unangenehmer Art. 4 Wochen nach Ostern fingen die Schmerzen wieder an, vom Knochen hinter dem Ohr bis zum inneren linken Augenwinkel ausstrahlend. Eine Woche vor Pfingsten trat ein Anfall von starken Schmerzen auf, die hinter dem Ohr beginnend nach dem linken Auge, Stirn, Nase und Mund ausstrahlten. Es wiederholten sich noch etwa 5 solcher Anfälle von der Dauer weniger Minuten. Daran schloß sich in der Nacht öfter sich wiederholendes Erbrechen. Als die Anfälle nachließen, bemerkte der Patient, daß er doppelt sah. Er hatte das Gefühl, daß er sich immer räuspern müsse und beobachtete beim Waschen, daß das Gesicht links und der Rumpf rechts unempfindlich waren. Als er aufstehen wollte, taumelte er ohne Schwindel stark nach links und hatte links ein unsicheres Gefühl auf den Beinen. Als ich den Kranken kurze Zeit darauf sah, hatte er das typische Bild der Ausschaltung der Arteria cerebelli posterior inferior mit gekreuzter dissoziierter Empfindungsstörung, Heiserkeit, Neigung nach der Seite zu fallen, Nystagmus, passagerer Abduzensparese, Ataxie links ohne Lageempfindungsstörung.

Ich kann den speziellen Befund hier beiseite lassen. Er findet sich eingehend geschildert: diese Zeitschrift Bd. XXXII. E. Schwarz. Ueber den anatomischen und klinischen Befund bei Verschuß der art. cereb. post. infer.

Hervorgehoben sei aus dem damaligen Befund das Ergebnis der Blut- und Liquoruntersuchung. Es war alles negativ. Der Liquordruck schien etwas vermehrt. Die Occipitalpunkte waren etwas, nicht stark, die Trigemuspunkte nicht druckempfindlich. Der Kranke erholte sich in seinem Allgemeinbefinden nach dieser Attacke bald relativ gut.

Das Körpergewicht nahm zu. Die Kopfschmerzen hörten auf, das Taumeln trat bald zurück. Im August konnte er mühelos Spaziergänge allein machen. Die Heiserkeit, das Doppelsehen besserten sich ohne sich zunächst ganz zu verlieren. Die Sensibilitätsstörung blieb bestehen.

Der Kranke nahm im Herbst 1908 seine Tätigkeit wieder auf. Anschließend an eine stärkere berufliche Anstrengung trat kurz darauf noch ein Schwindelanfall mit Erbrechen, Kopfschmerzen, heftigen Schmerzen in der Wange ein. Die Reihenfolge der Erscheinungen schildert der berichtende Hausarzt damals folgendermaßen: „Starker Schwindel und Erbrechen, darauf Kopfschmerz in Schläfe und Stirn. Wenn dieses nachläßt, treten heftig Schmerzen in der Wange auf. Diese gehen auf Unterkiefer und linke Mundhöhle über, so daß Sprechen schwer, Kauen und Schlingen fast unmöglich wird. Das letztere bessert sich, nur der Wangenschmerz bleibt und steigert sich, den Schluß bilden Magenschmerzen und Erbrechen.“

Nach dieser Attacke, die einige Tage dauerte, hat sich ähnliches nicht wiederholt. Im Jahre 1909 gibt er an, gelegentlich noch kleine, kurz dauernde Schmerzanfälle im Nacken gehabt zu haben, seitdem nicht mehr.

Der Patient hat von den Anfallserscheinungen des Gefäßverschlusses behalten: die gekreuzte dissoziierte Sensibilitätsstörung, eine Andeutung von Nystagmus in der Endstellung und eine geringfügige Ataxie links. Im übrigen füllt er seinen Beruf völlig aus und hat seit 3 Jahren keine Störungen mehr gezeigt.

Es ist nicht ganz einfach, sich eine Vorstellung von dem zugrunde liegenden Prozeß zu machen. Klar ist, daß eine Herdläsion vorliegt, welche die Quintuswurzel, die spinotektale und spinothalamische Bahn und Teile des Corpus restiforme betroffen hat. Auch daß diese Herdläsion zirkulatorischer Entstehung ist, kann kaum zweifelhaft sein. Ihr Auftreten nach einer Attacke von heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen und vor allem die völlige Uebereinstimmung mit dem Ausbreitungsbezirk der Arteria cerebelli inferior posterior spricht hierfür.

Zur Zeit, als die Herdläsion eintrat, und auch noch einige Zeit hernach war ich geneigt, in dem Gefäßverschluß etwas Sekundäres zu erblicken. Bei dem fast ein Jahr dauernden Vorstadium neuralgiformer Anfälle im Occipital- und Trigeminalggebiet und der starken Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens war es gewiß gerechtfertigt, an eine Neubildung oder einen spezifischen basal meningitischen Prozeß zu denken. Für Lues fehlte jeder Anhaltspunkt, so behielt der Tumor die Wahrscheinlichkeit für sich. Daß es sich um eine durch die Tumornähe bedingte Thrombose der Art. cerebelli post. inf. gehandelt habe, glaubte ich auch nach dem Insult noch, um so mehr, als einige Monate nach der Attacke Erbrechen und Schmerzen von neuem auftraten und als leichtere, neuralgiforme Erscheinungen auch im Jahre 1909 noch sich gelegentlich zeigten.

Nachdem nun aber jetzt nahezu 4 Jahre vergangen sind, ohne daß neue Erscheinungen aufgetreten sind, und seitdem, abgesehen von den definitiven Ausfallserscheinungen, völlige Arbeitsfähigkeit bestanden hat, kann die Tumordiagnose wohl kaum mehr aufrechterhalten werden, wenn man nicht den seltenen Ausnahmefall einer zum Stillstand oder zur Ausheilung gelangten Geschwulst annehmen will.

Es ist in Erwägung zu ziehen, um was es sich sonst handeln kann. Völlig Sicheres kann man nicht sagen. Da aber ein abgeheilterluetischer Prozeß nicht in Frage kommt, für andersartige Erkrankungen (verkalkter Cysticerc oder Tuberkel — die Oberkiefereiterung vor 5 Jahren kommt wohl auch nicht ätiologisch in Frage —) kein Anhaltspunkt vorliegt, so wird man berechtigt sein, an einen selbständigen Gefäßprozeß zu denken, der schließlich zur Thrombose der Art. cerebelli post. inf. geführt hat.

Es fehlte zwar der klinische Nachweis für eine schwerere allgemeine Arteriosklerose, immerhin bestand schon bei der ersten Untersuchung eine ausgesprochene Schlängelung der linken Temporalis; die Kongestibilität und die Angabe der Frau des Patienten, daß ihr Mann leicht erregbar, „weich“ gestimmt und leicht ermüdbar sei, ist vielleicht im Sinne der Arteriosklerose zu deuten, wenn auch der Gesamthabitus des Mannes bei der psychischen Untersuchung

nichts Arteriosklerotisches darbietet. Aber selbst wenn diese Anhaltspunkte fehlten, würde der Annahme eines arteriosklerotischen Prozesses nichts Zwingendes entgegenstehen. Denn es entspricht einer bekannten Erfahrung, daß einzelne Gefäßgebiete isoliert bzw. in besonders intensiver Weise befallen werden, ja eine ungleichmäßige Verteilung der Arteriosklerose ist sogar, kann man sagen, die Regel. Auch eine isoliert auf die Vertebrales und ihre Aeste beschränkte Arteriosklerose würde nichts Exzeptionelles sein. *Brun* schildert in der oben zitierten Arbeit einen Fall doppelseitigen Verschlusses der Arteria cerebelli posterior inferior, in dem lediglich im Gebiete beider Vertebrales eine hochgradige arteriosklerotische Veränderung vorlag, während alle anderen Gefäßbezirke frei von Arteriosklerose waren. An eine derartige mehr oder weniger isolierte arteriosklerotische Veränderung und Thrombosierung der linken Arteria cerebelli posterior inferior wird man hier zu denken haben.

Nimmt man dies an, so gewinnt das lange Vorstadium der neuralgischen Beschwerden im Occipitalis- und Trigeminusgebiet ein besonderes Interesse. Es wäre gezwungen, sie nicht mit dem lokalen Prozeß in Zusammenhang zu bringen. Wenn man sie aber als Folge des Prozesses betrachtet, so wird man anzunehmen haben, daß die der definitiven Thrombosierung vorangehenden Füllungsschwankungen des Gefäßes als schmerzauslösender Reiz gewirkt haben. An der Tatsache, daß bei pontobullärem Prozeß in der hier in Frage kommenden Gegend zentrale Schmerzen ausgelöst werden können, ist kaum zu zweifeln, wie der Fall von *Mann*¹⁾ zeigt. Auch *Marburg*²⁾ betont ihr Vorkommen. Aber der neuralgische Charakter und das Aufhören der Schmerzen nach der Vernarbung des Herdes gibt ihnen in unserem Fall eine Sonderstellung. Von verwandten Beobachtungen ist mir nur eine eigene erinnerlich, in welcher monatelange Anfälle schmerzhafter Parästhesien in der linken Hand bei einem Arteriosklerosekranken der Entwicklung einer langsam entwickelten thrombotischen Erweichung in der rechten Armregion vorangingen. *Oppenheim* weist darauf hin, daß der Thrombose jahrelange Vorboten vorausgehen können.

Die Kenntnis des Vorkommens eines derartigen langen neuralgischen Vorstadiums eines Gefäßverschlusses ist diagnostisch nicht unwichtig. Ich zweifle nicht daran, daß wir, wenn der Fall im Anfang etwa gleichzeitig mit linksseitiger Gehörherabsetzung nervösen Charakters einhergegangen wäre, ernsthaft einen chirurgischen Eingriff im Bereich des Brückenwinkels in Erwägung gezogen hätten.

Auch bei dem folgenden Fall lag die Symptomgruppierung so, daß an eine Neubildung in der hinteren Schädelgruppe gedacht

¹⁾ *Mann*, Zentrale Schmerzen. Berl. klin. Woch. 1892.

²⁾ *Marburg*, Arbeiten aus dem *Obersteinerschen* Institut. Heft IX. und Deutsche Zeitschrift f. Nervenhe. Bd. 41.

wurde. Die völlige Rückbildung der Erscheinungen ließ die Annahme aufgeben, und ich glaube, daß auch hier eine zirkulatorische Störung vorgelegen hat.

52 jähriger Arzt, war früher, abgesehen von einer leicht cyklothymen Veranlagung und periodischer Schlaflosigkeit im wesentlichen gesund. 9 Jahre vor der jetzigen Erkrankung plötzlich ohne zureichenden Grund Thrombose der linken oberen äußeren Retinalvene mit Retinalhämorrhagien, die sich damals völlig zurückbildete (*Uthoff*). Keine luetische Infektion. Alcoholica wurden in mäßigen Mengen genossen. Zirka 8 Wochen vor der jetzigen Erkrankung Kopfschmerzen, die auf Aspirin nicht reagierten und allmählich gegen Weihnachten erheblich an Intensität zunahmen. Doch ging Pat. noch seinem Berufe nach. In den ersten Januartagen akute Entwicklung einer linksseitigen Oculomotoriusparese auf die äußeren Aeste beschränkt, enge, fast nicht reagierende Papillen. Kein pathologischer Befund an den Papillen (*Uthoff*). Am 7. Januar folgender Befund: linksseitige Oculomotoriusparese wie zuvor. Starke Kopfschmerzen, bei Lokomotionen, insbesondere beim Aufrichten, deutlich sich verstärkend. Somnolent, abweisend. Singultus. Druckempfindlichkeit der Supraorbitales und der Cervikales. Linker Cornealreflex deutlich schlechter als rechter. Keine Pyramidensymptome. Etwas Hypotonie links. Blut nach *Wassermann* negativ.

10. I.: Zunehmende Benommenheit, sehr starker Kopfschmerz, keine Temperaturerhöhung. Die linksseitige Ptosis ist etwas gebessert, Cornealreflex links schlechter. Rechter unterer Facialis schlecht. Beim Stehen ausgesprochenes Taumeln nach rechts.

Überführung nach der chirurgischen Klinik, weil an die Möglichkeit, eventuell schnell chirurgisch eingreifen zu müssen, gedacht wurde.

11. I. Status idem: Augenhintergrund frei, Acusticusprüfung ergibt normale Verhältnisse (*Hinsberg*). In der Folgezeit bildet sich die Oculomotoriusstörung ziemlich schnell zurück. Die Lichtreaktion bleibt schlecht. Keine Hemianopsie. Die rechtsseitige Facialisparese und die Herabsetzung des linken Cornealreflexes bleibt zunächst nachweisbar. Einmal deutlicher rechtsseitiger Babinski nachweisbar. Bauchdeckenreflex rechts dauernd schlechter als links. Dorsalflexion des Fußes und Beugung im Knie rechts dauernd gut, keine Spasmen, keine Störung der feineren Fingerbeweglichkeit rechts. Keine Ataxie der Beine in Rückenlage, keine Ataxie der Hände. Konstant Neigung nach rechts zu fallen. Kann zunächst nicht sitzen. Später, als er dies kann, deutliche Rechtsneigung, die er zu korrigieren sucht. Beim Gang starkes Taumeln nach rechts ohne Schwindel. Die Lumbalpunktion ergibt eine leichte Gelbfärbung des Liquor, geringe Vermehrung der Lymphozyten, keine Eiweißvermehrung, negativen *Wassermann*. Psychisch wechselndes Verhalten, meist starke Benommenheit, Schlafsucht, nachts Delirien mit Angst. Bei Tag in der Benommenheit Neigung zum Witzeln, kein Krankheitsgefühl. Nur bei starker Benommenheit gelegentlich ein oder das anderemal paraphasisches Versprechen, sonst niemals etwas Aphasisches. Allmähliche psychische Aufhellung. Erinnerungsdefekt für die ganze Zeit der Erkrankung. Ende Januar und Anfang Februar bildeten sich auch die somatischen Erscheinungen zurück. Die Pupillenreaktion kehrte zur Norm zurück, von der Facialis- und Oculomotoriusparese war nichts mehr nachweisbar. Am längsten bestand die Neigung beim Gang nach rechts abzuweichen. In der Rekonvaleszenz klagte der Patient noch darüber, daß er beim Sprechen oder Sprechenhören eine Gehörsempfindung habe, als ob jemand mitspräche oder als ob ein sehr hoher Ton das Gesprochene begleite. Auch das verlor sich mit dem Schwinden der Benommenheit.

Nachdem der Kranke noch eine Phase von Schlaflosigkeit und depressiver Verstimmung mit neurasthenischen Klagen durchgemacht hatte — wohl eine durch die organische Erkrankung ausgelöster Anfall der cyklothymen Anlage —, nahm er Mitte des Jahres seine Tätigkeit wieder auf und übt sie seitdem wie früher mit bestem Erfolge aus.

Von nachträglichen Angaben verdient noch Erwähnung, daß Patient nach seiner Angabe Anfang Dezember beim Aufrichten aus gebückter Stellung mit dem Kopfe heftig gegen eine Schreibplatte angeschlagen hatte. Offenbar hat er diesen Vorfall erst später mit den Erscheinungen in Verbindung gebracht, denn in der Zeit, als er von seinen Kollegen wegen der Kopfschmerzen behandelt wurde, hat er ihn als für die Aetiologie in Betracht kommend nicht erwähnt. Ob die Kopfschmerzen wirklich erst seit jener Zeit datierten, ist nicht sicher. Jedenfalls wurde ihr Beginn bei den ersten anamnestischen Angaben weiter zurück — auf Anfang November — datiert.

Die Beurteilung des Falles bietet in lokalisatorischer wie insbesondere in ätiologischer Hinsicht noch größere Schwierigkeiten, als die beiden bisherigen. Ein Vorstadium der Kopfschmerzen leitet in allmählicher Steigerung die akuten Krankheitssymptome ein. Die linksseitige partielle Oculomotoriusparese mit Andeutungen rechtsseitiger Pyramidensymptome wiesen auf eine Affektion in der linken Pedunculusgegend hin. Auf dieselbe Seite der hinteren Schädelgrube wies auch die Störung des linken Cornealreflexes hin. Die distalen Partien — Abducens, peripherer Facialis, Cochlearis und Vestibularis u. s. w. blieben frei. Die starke Beeinträchtigung der Pupillenreaktion, vielleicht auch die subjektiven Akoasmen, endlich die Beschränkung der Oculomotoriusschädigung auf die äußeren Aeste ließen an die Schädigung der Hirnschenkel von der Haube her und an eine Beteiligung der Vierhügelplatte denken. Das andauerndste Symptom, die Lateropulsion nach rechts, ist schwer zu deuten, um so mehr, als sie unter Beziehung auf die Kleinhirnbahnen auf der Herdseite, also linksseitig zu erwarten war, falls man sie nicht auf die schon gekreuzten rubro-cerebellaren Bahnen beziehen will, wozu mir die sonstigen klinischen Erfahrungen nicht recht zu passen scheinen.

Jedenfalls haben wir eine lokale Schädigung in der Gegend des Hirnschenkels anzunehmen, und zwar im Hinblick auf ihre passagere Natur wahrscheinlich nicht in der Hirnsubstanz selbst, sondern mit größerer Wahrscheinlichkeit in der Form eines von außen wirkenden Druckes.

Was die Natur des Prozesses anlangt, so war zunächst im Hinblick auf das mehrwöchentliche Vorstadium der Kopfschmerzen, den Beginn mit Augenmuskellähmung und dann die schnelle Progression der Symptome an Lues gedacht worden. Die negative Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor, das Fehlen sonstiger Anhaltspunkte für Lues, der günstige und schnelle Verlauf ohne spezifische Behandlung läßt sie wohl ausschließen. Eine tumoröse Neubildung war während der Entwicklung des Krankheitsbildes weniger leicht auszuschließen. Man mußte einen Tumor der hinteren Schädelgrube mit rasch entwickeltem Hydrocephalus wohl in Erwägung ziehen. Der schnelle Rückgang der Symptome und der weitere Verlauf ließ ihn aber mit ziemlicher Bestimmtheit ausschließen.

Auf die Natur des Prozesses können, abgesehen von den durch die Art des Verlaufes gegebenen Hinweisen, zwei Momente ein gewisses Licht werfen.

Das eine ist die Tatsache, daß einige Jahre zuvor anscheinend ohne zureichenden Anlaß eine Venenthrombose im Auge sich entwickelt hatte, das zweite ist die leichte Gelbfärbung des entnommenen Liquors, die wohl auf die Auflösung von roten Blutkörperchen zu beziehen ist. Diese Gelbfärbung beweist, daß es sich nicht um einen einfachen serös meningitischen Erguß unklarer Entstehung gehandelt hat, an den an sich wohl auch zu denken war, wenn auch das Vorherrschen der Hirnschenkelsymptome dabei als ganz ungewöhnlich zu bezeichnen wäre.

Jedenfalls ist Blut in die Cerebrospinalflüssigkeit gekommen. Eine arterielle Blutung erheblicherer Art aus einem Basilaraneurysma, an das zu Anfang auch gedacht wurde, ist bei dem schnellen Rückgang der Symptome nicht wahrscheinlich. Man kann aber an eine besondere Vulnerabilität der Venen denken. Ob das Trauma, über welches der Kranke nachträglich berichtet hat, zur Thrombosierung von Venen und zur Diapedese von Blut Anlaß gegeben hat, oder ob eine interne pachymeningitische Blutung an der Basis sich abgespielt hat, wird sich nachträglich nicht entscheiden lassen. Es muß sich um etwas gehandelt haben, was einem schnellen Ausgleich zugänglich gewesen ist. Das dürfte noch am ehesten bei einer pachymeningitischen Blutung möglich sein, und bei ihr würden auch die schweren Allgemeinerscheinungen erklärlich sein. Jedenfalls liegt wohl die Berechtigung vor, auch hier einen Gefäßprozeß als die Ursache des schweren cerebralen Bildes anzusprechen.

Ueber Pseudotetanus myxoedematoides.

Von

GOTTHARD SÖDERBERGH,

Chefarzt der med. Abt. des Länkrankenhauses zu Karlstad (Schweden).

Die vorliegende Arbeit will nur die Beschreibung und die diagnostische Epikrise eines neuen, eigenartigen Falles von Pseudotetanus geben. Die prinzipielle Bedeutung der Beobachtung wird nicht hier diskutiert, sondern wird in einem anderen Zusammenhange später veröffentlicht werden. Um aber einen Einblick in das Pseudotetanusproblem gewähren zu können, schien mir geboten, in aller Kürze den *Escherichs* Symptomenkomplex zuerst zu beschreiben.

I. Escherichs Pseudotetanus.

Im Jahre 1896 entwarf *Escherich* zum erstenmal ein eigentümliches Krankheitsbild, durch dauernde tonische Krämpfe gekennzeichnet, welches er mit dem Namen Pseudotetanus belegte.

Eigene und andere Erfahrungen stellte er später, im Jahre 1909, in seiner Monographie über „Die Tetanie der Kinder“ zusammen.

Die Erkrankung befällt im allgemeinen Kinder zwischen vier und elf Jahren, meist Knaben in der warmen Jahreszeit. Nach dem Beginn mit Schmerzen und Steifigkeit in den Beinen breitet sich ein tonischer Krampf über Rumpf-, Gesichts- und Kiefermuskeln aus. Die Muskeln sind bretthart gespannt, von Marmorhärte, das ganze Aussehen des Pat. wird einem Wundtetanus sehr ähnlich. *Die pseudotetanische Kontraktur ist eben das augenfälligste und charakteristischste Symptom des Zustandes.* Diese Muskelkontrakturen sind dauernd und gleichmäßig am ganzen Körper vorhanden, verschont bleiben nur die oberen Extremitäten, die Augenmuskeln und das Zwerchfell. Dabei bestehen keine Schmerzempfindungen, die Sensibilität ist intakt, der Reflex erhalten. Sensorium frei, keine Störungen der Harnentleerung. In den schweren Fällen treten anfallsweise Steigerungen der Muskelkontrakturen hinzu, ein konvulsives Stadium, mit vollständiger Kiefersperre, hochgradigem Opisthotonus und Atembehinderung durch Zwerchfellkrampf. Während des Tages, seltener während der Nacht, werden diese plötzlichen Steigerungen der bestehenden Muskelspasmen im Anschluß an psychische Emotionen, an Nahrungsaufnahme oder Bewegungsversuche, nicht selten aber auch spontan ausgelöst. Dauer des einzelnen Paroxysmus ein bis zwei Minuten, des konvulsiven Stadiums wenige Tage bis zwei Wochen. Dann geht der Fall durch das Stadium der pseudotetanischen Kontraktur allmählich im Laufe von zwei bis acht Wochen in Heilung über. Rezidive wurden nicht beobachtet.

Das kasuistische Material, welches in der oben erwähnten Tetanimonographie die Grundlage für diese Beschreibung *Escherichs* ausmacht, sind 12 Fälle, wovon 2 eigene. Er diskutiert die differentielle Diagnose gegen Tetanus, will für die Fälle ohne vorausgehende Verletzung die Berechtigung zur Annahme eines kryptogenetischen Wundtetanus nicht zugeben. Er ist am meisten geneigt, sie der Tetanie zuzurechnen. „Es wäre kaum verständlich, die wenn auch ungewöhnlich lokalisierten Spasmen mit etwas anderem als dem bestehenden tetanoiden Zustande des Nervensystems in Zusammenhang zu bringen.“ Doch überläßt er die Entscheidung über die Natur und Stellung des beschriebenen Symptomenkomplexes weiteren Untersuchungen.

Nach dieser Uebersicht — einige spezielle Fragen werden weiter unten in der Epikrise meines Falles behandelt — möchte ich das Material aus dem Gesichtspunkte der Tetanieätiologie prüfen. Ich verweise behufs Einzelheiten auf die zitierte Arbeit.

Fall 1 (*Kjellberg*). Anfall bei Kompression der Arteria femoralis, kein typischer Trousseau, hochgradige mechanische Erregbarkeit der Muskeln, die leichtesten faradischen Ströme rufen Tetanus hervor. Chvostek nicht angegeben.

Fall 2 (*Escherich*). Keine Angaben über Trousseau, Chvostek, Erb oder die mechanische Muskeleerregbarkeit.

Fall 3 (*Escherich*). „Facialisphänomen konnte wegen der dauernden Starre nicht geprüft, das *Trousseausche* Phänomen niemals ausgelöst werden.“ Die galvanische Erregbarkeit nicht deutlich erhöht, die mechanische beträchtlich gesteigert (idiomuskulärer Wulst).

Fall 4 (*Wyss*). Trousseau, Chvostek, Erb positiv.

Fall 5 (*Cataneo*). Trousseau negativ, Chvostek kann wegen des Gesichtskrampfes nicht geprüft werden, Erb und mechanische Muskelerregbarkeit nicht angegeben.

Fall 6 (*Malagodi*). Trousseau negativ, Chvostek und Erb können zuerst nicht geprüft werden, später Chvostek negativ, mechanische Muskelerregbarkeit nicht angegeben.

Fall 7 (*Guinon*). Keine Angaben über Trousseau, Chvostek, Erb oder mechanische Erregbarkeit.

Fall 8 (*Pfaundler*). Trousseau, Chvostek, Erb negativ, mechanische Erregbarkeit nicht angegeben.

Fall 9 (*Baginsky*). Keine diesbezüglichen Angaben.

Fall 10 (*Snow*). Auch hier keine Angaben.

Fall 11 (*Kühn*). Trousseau, Chvostek positiv, erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln, Erb nicht angegeben.

Fall 12 (*Gomez*). Trousseau nicht angegeben, Chvostek positiv, Erb positiv, mechanische Erregbarkeit nicht angegeben.

Tabelliert, wobei + positiv, — negativ und 0 nicht angegeben bzw. ohne Resultat geprüft bedeuten, sehen die Verhältnisse folgendermaßen aus:

Fall	Trousseau	Chvostek	Erb	Erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit
2	0	0	0	0
7	0	0	0	0
9	0	0	0	0
10	0	0	0	0
5	—	0	0	0
6	—	0 —	0	0
8	—	—	—	0
3	—	0	—	+
11	+	+	0	+
1	+	0	+	+
4	+	+	+	0
12	0	+	+	0

Von den zwölf Fällen entziehen sich also sieben vollständig einer berechtigten Tetaniediagnose. Ein Fall hat nur gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit, kann nicht ohne weiteres als Tetanie rubriziert werden. Die vier übrigen sind wohl mehr oder weniger sichere Tetanie.

Fazit: Es gibt Fälle von Pseudotetanus, welche Tetanie sind. Nichts berechtigt zu der Annahme, daß das im allgemeinen der Fall sei.

Von Interesse ist des weiteren folgendes:

1. Verwundung kommt bei 4 Fällen vor, davon drei den Fuß treffend.

2. Vier Fälle kommen im Zusammenhang mit akuten Infektionen vor: Diphtherie (2? Fälle), Scharlach (1), Grippe (1).

3. Ein Fall (*Pfaundler*) wird vom Verf. (*Pf.*) als dem Tetanus traumaticus ätiologisch sehr nahestehend aufgefaßt. Man fand: „Sporentragende Stäbchen, die sich aber schon morphologisch von den *Nikolaierschen* Bazillen deutlich durch ihre Plumpheit und ferner durch ihr färberisches Verhalten unterscheiden und sich bei der weiteren Untersuchung kulturell als von dem Tetanusbazillus grundverschieden erweisen. Reinkulturen dieser sporentragenden Stäbchen sind für Versuchstiere nicht pathogen. Durch Aderlaß gewonnenes Blutserum des Kranken, Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen in Dosen von 5 bis 10 ccm subkutan einverleibt, ruft keinerlei Krankheitserscheinungen hervor.“ Indessen war dem Pat. schon vorher Tetanusantitoxin injiziert worden.

4. *Cataneo* deutet aus unzulänglichen Gründen seinen Fall als Hysterie.

Das ganze Krankheitsbild ist also sehr dunkel. Von der Symptomatologie abgesehen, findet man in der *Escherichschen* Zusammenstellung nichts, was die verschiedenen Fälle ätiologisch oder pathogenetisch zusammenführen könnte.

Von weiteren Beobachtungen habe ich die folgenden gefunden:

Ramacci beschreibt einen Fall (zitiert nach dem Referat im Arch. d. Méd. d. Enfants).

„Garçon de vingt et un mois, père rhumatisant, mère nerveuse. Pas d'hérédité spécifique. Naissance à terme, allaitement maternel, avec biberon à la fin du premier mois. Première dent à onze mois, marche à douze mois. Eczéma jusqu'à sept mois; légère bronchite à sept mois, diarrhée parfois. Mange de tout actuellement.

Il y a 70 jours, plaie de la tête, qui suppure encore, puis chute sur le coude avec plaie, mal de gorge. A ce moment l'enfant ne peut ouvrir la bouche ni plier la tête, son corps devient raide, il ne peut marcher.

Le 22 mars 1908, enfant rigide, mais calme, facies sardonique, trismus, 37°. Cicatrice à la région pariétale droite. Contracture des muscles de la nuque. Pas de rachitisme. Les membres supérieurs, quoique raides, ont quelques mouvements, plaie en voie de guérison au coude droit. Membres inférieurs raidis avec pieds dans l'extension forcée. Pas de signe de *Chvostek* ni de *Trousseau*. Sensibilité conservée. Rien dans les urines. Peu à peu les contractures diminuent et l'enfant sort guéri le 6 avril 1908.“

Aus Frankreich teilt *Gorter* folgende Beobachtung mit:

5 jähriger Knabe. Vor zwei Wochen akutes Einsetzen der Erkrankung mit Konvulsionen ohne Verlust des Bewußtseins. Er wurde plötzlich steif wie ein Stock, nachher Klagen über Hals-, Magen- und Seitenschmerzen. Mehrmals Umfallen mit Schädigungen, Zungenbiß in der Regel. Nie Harninkontinenz während des Anfalles. Seit 5 Tagen Unvermögen des Sitzens und des Gehens, letzteres wegen Steifheit der Beine.

Vorher keine ernste Erkrankung, aber immer schwächlich und grazil gewesen, vielleicht wegen abwechselnder Durchfälle und Verstopfung. Nervöses Temperament, Enuresis nocturna. Kein Trauma oder Gemütsbewegung als Ursache der Krankheit nachweisbar.

Die Anfälle treten spontan, öfter nach Gemütsbewegungen auf, wobei Trismus, tetanusähnliches Gesicht, Steifheit des Rückens und des Nackens, brettharte Muskeln, der Pat. wird steif wie ein Stock, ohne ausgeprägten Opisthotonus. Auch die Bauchmuskeln bretthart kontrahiert. Die Arme beinahe ganz frei, möglicherweise vermehrter Widerstand bei passiven Bewegungen. Die Beine ausgestreckt, steif, Equinovarusstellung der Füße. Die Anfälle dauern 1—3 Minuten, in der Zwischenzeit ist die Steifheit mehr oder weniger ausgeprägt. Pat. bekommt im Schlafe und bei Untersuchungen Anfälle. Er kann nicht sitzen, geht mit Schwierigkeit zwischen 2 Personen, ohne die Knie zu beugen.

Muskeltonus nicht deutlich gesteigert. Die Sehnenreflexe normal, nie gesteigert. Babinski negativ. Keine sensiblen Störungen, Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

Hämoglobin 80 pCt., Eosinophilie, wahrscheinlich auf Grund einer Askaridose. Kein Fieber.

Allmähliche Lösung der Krämpfe, der Pat. kann nach 2 Wochen ohne Hilfe sitzen, 5 Tage später Arm in Arm mit einer Person gehen, wird noch 11 Tage später ohne Spasmen entlassen.

Verf. dachte zuerst an Hysterie, gab aber bei Beobachtung des Anfalles diese Diagnose auf. Von Tetaniesymptomen waren Trousseau und Chvostek negativ, die mechanische Erregbarkeit der Muskeln nicht erhöht. Mit *Stinzings* Normalelektrode war die galvanische Erregbarkeit des rechten N. peroneus, hinter dem Capitulum fibulae untersucht, die folgende:

	Am 10. VII. ¹⁾	Am 22. VII.
KaSZ	0,8 M.-A.	2,0 M.-A.
AnSZ	3,2 „	3,5 „
AnÖZ	2,6 „	3,0 „
KaSTe	< 5,0 „	—
KaÖZ	> 5,0 „	> 5,0 „

Verf. diagnostizierte anodische Uebererregbarkeit.

Ohne Tetanusantitoxin gegeben zu haben, untersuchte Verf. das Serum und den Harn des Pat. auf Tetanustoxine mit negativem Befund.

27 Askariden wurden abgetrieben, einige Tage später hörten die Anfälle auf.

Verf. glaubt, seinen Fall als Tetanie auffassen zu müssen.

Pexas Fall bringt zur Frage der Aetiologie und Pathogenese des Pseudotetanus nichts Neues hinzu. Es handelt sich um einen achtjährigen Knaben mit eitrigem Ausfluß aus dem rechten Ohre und einer trockenen Hautabschürfung auf der rechten großen Zehe. Keine Angaben über Trousseau, Chvostek, Erb.

Aus Spanien stammt die Beobachtung von *R. del Valle y Aldabalde*. Der Fall wird aus denselben Gründen wie der obige nicht des näheren referiert. Ein 6—7 jähriges Kind, welches nach vorhergehender Muskelerregung (Radfahrt) und Abkühlung

¹⁾ Wohl verschrieben. Pat. kam erst am 15. VII. in Beobachtung.

der Beine durch ein Bad, sowie nach einer schweren Stomatitis, 2 Tage vor der Erkrankung anfangend, einen pseudotetanischen Zustand aufwies. Elektromuskuläre Reaktionen zeigten nichts Abnormes; Trousseau, Chvostek, Erb waren negativ.

Aus dem oben zusammengestellten Material geht hervor, daß das Pseudotetanusproblem seit den *Escherichs*chen Untersuchungen seiner Lösung nicht näher gerückt ist. Das Krankheitsbild ist andauernd sehr dunkel.

II. Pseudotetanus myxoedematoides.

I. Krankengeschichte.

Hulda E., am 17. V. 1899 geboren, aus Gagnef, Dalarne, wurde in meine Abteilung des Provinzialkrankenhauses zu Falun am 11. XII. 1910 aufgenommen.

Anamnese I. Nervöse oder tuberkulöse Heredität, nach Aussage der Verwandten, nicht vorhanden. Die Mutter der Pat. gab an, daß sie selbst erst im Alter von 40 Jahren normalerweise zu schwitzen anfang. Früher hatte die Schweißsekretion fast völlig gefehlt, im Gesicht ausgenommen, wo sie jedoch sehr schwach blieb. Ihr Haar war dünn und trocken, aber lang gewesen. Jetziges Alter 55 Jahre, Länge nur 148 cm. Ihre Mutter und drei von ihren fünf Geschwistern waren von kleinem Wuchs.

Die Pat. hatte sechs Geschwister, alle gesund. Von Morbilli abgesehen, hatte sie sich immer guter Gesundheit erfreut, war lebhaft und intelligent, hatte wie ihre Altersgenossen die übliche Schule besucht. Niemals vorher Krämpfe, weder Konvulsionen, Laryngospasmus noch dergleichen, kein Kopftrauma, kein Ohrenleiden. Das Kind hatte keinen Fall von Tetanus gesehen.

Im Sommer 1909 fiel sie hin, wobei ein „Holzsplitter“ von der ulnaren proximalen Seite des linken Vorderarmes durch die Cutis drang. Die kleine Wunde vernarbte bald, am radialen proximalen Teil des Vorderarms entstand aber eine beträchtliche Anschwellung, weit größer als die jetzige, die mit feuchtwarmen Umschlägen behandelt wurde. Einen Monat hindurch hielt sie den Arm ein wenig steif und wollte ihn ungern bewegen.

Nach den Aussagen einer älteren Schwester hätte die Pat. im Winter 1909 vorübergehende Zuckungen der linken Finger gezeigt.

Im Mai 1910 bemerkte die Mutter eine Umwandlung des Kindes: ihre Stimmung war gedrückt, ihr Gesicht verändert. Die vorher gesunde Gesichtsfarbe war gelblich-bleich geworden, die Lidspalten verengert, ihr kindliches Aussehen in ein altkluges verwandelt.

Im August 1910 wurde eine Anschwellung der Haut, besonders im Gesicht, bemerkt, die Gesichtsfarbe war bleich, die Augenlider mit einem Stich ins Bläuliche. Eventuelle andere Symptome, welche als myxödematöse gedeutet werden könnten, wurden nicht beobachtet, wenn nicht, wie die Pat. selbst angibt, daß sie sehr wenig zu schwitzen pflegte. Die Anschwellung ging bald zurück.

In Zusammenhang hiermit trat jetzt, also mehr als ein Jahr nach dem Unfall, ganz allmählich die erste Periode von allgemeiner Steifigkeit der Muskulatur ein. Die Pat. erhob sich z. B. langsam von einem Stuhle, ging mit kleinen Schritten mühsam vorwärts. Die Gesichtszüge waren verzerrt, die Augenlider beinahe geschlossen, der Kopf nach hinten gebeugt. Wenn sie über etwas stolperte, konnte sie es nicht verhindern, haltlos hinzufallen. Die beiden Seiten der Körpermuskeln waren gleich schwer angegriffen. Der Zustand, welcher ohne Schmerzen verlief und den folgenden ähnlich war, dauerte eine Woche.

Nach einer Intermission von drei Monaten wurde das Kind in ganz derselben Weise zuerst während einer kürzeren Zeit geschwollen, unmittelbar

danach allmählich wieder steif, besonders in der linken Körperhälfte, und mußte für einige Tage das Bett hüten. Die Anschwellung der Haut war am meisten im Gesicht und an den Händen ausgeprägt. Die Mutter wunderte sich, daß ihr Kind so plötzlich „fettleibig“ wurde. Dies ging auch jetzt beim Beginn der Krämpfe zurück.

Es traten plötzliche Anfälle von Verstärkung der tonischen Krämpfe ein, mit Opisthotonus verbunden, so daß die Pat. bisweilen das Gleichgewicht verlor, ganz unbeholfen zu Boden stürzte und sich verletzte. Die Arme waren derart steif, daß sie nicht das Trauma verhindern konnte. Sensorium immer frei, Schmerzen fehlten. Auch im Schlafe wurde sie von diesen Anfällen befallen, wobei sie einen klagenden Laut auszustoßen und zu weinen pflegte. Die dauernde muskuläre Steifigkeit war im Schlafe zwar ein wenig gemäßigt, nicht aber verschwunden. Die Anfälle wurden höchstens 2—3 mal in der Stunde beobachtet und schienen spontan aufzutreten. Die Angehörigen konnten wenigstens keine Verschlimmerungen aus psychischen Ursachen, durch Geräusche oder ähnliches feststellen. Kein unwillkürliches Urinlassen, keine allgemeinen cerebralen Symptome.

Die Krankheit schritt bis zu ihrer Aufnahme ins Krankenhaus fort. Seit einem Monat allmählich Trismus, welcher die Nahrungszufuhr erschwerte.

Status praesens am 11.—13. XII. 1910. Die Pat. macht einen höchst eigenartigen Eindruck. Alle Bewegungen sind gehemmt, mühsam schreitet sie vorwärts, mit kleinen Schritten und das linke Bein nachschleppend. Dabei ist die Haltung des Kopfes, des Rumpfes und der Arme wie aus Holz geschnitzt. Gesichtsausdruck und Kopfhaltung sind vollkommen die bei Tetanus gewöhnlichen: quergefaltete Stirn, die Lidspalten durch Krampf des Orbicularis verkleinert, die Mundwinkel nach abwärts, der Mund in die Breite gezogen, starker Trismus und der Kopf nach hinten gebeugt. Sie kann den Kopf seitwärts drehen, doch träge. Die Körperhaltung dagegen erinnert etwas an eine Paralysis agitans; der Rumpf ist nach vorn geneigt, so daß die Pat. höckerig aussieht, der rechte Arm ist leicht abduziert und im Ellenbogengelenk stumpfwinklig gebeugt, während der linke Arm, welcher, wie auch das linke Bein, mehr kontrakturiert ist, adduziert und im Ellenbogengelenk rechtwinklig flektiert gehalten wird, und die Finger, in den Metakarpophalangealgelenken gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt sind. Dazu kommt eine starke Hebung der Schultern. Die Beine werden steif bewegt. Respiration und Augenmuskulaturbewegungen frei.

Das Kind ist psychisch normal, weist keine intellektuellen Störungen auf, zeigt keine Spur einer hysterischen Stimmung. Sensorium immer frei, Gedächtnis gut. Keine Urinstörungen.

Entblößt zeigt die Pat. ein stark reliefartiges Vorspringen der Muskeln, welche bretthart gespannt sind. Besonders schön kann man alle Einzelheiten der Rücken- und Bauchmuskulatur studieren. Die Magerkeit der Pat. trägt zu dem Eindruck eines Muskelmodells bei. Trotz dieser dauernden gewaltigen Muskelkontraktionen fühlt sich die Haut vollkommen trocken an. Soweit man es bei diesem Zustande beurteilen kann, ist die mechanische Erregbarkeit der Muskeln nicht pathologisch erhöht, Chvostek und Trousseau negativ.

Wenn man passive Bewegungen der Extremitäten ausführt, fühlt man einen zähen Widerstand, welcher weder bei den brusken plötzlich zunimmt wie bei Hypertonie, noch bei den langsamen die eigentümliche Verstärkung aufweist, wie man sie oft bei den hysterischen Kontrakturen findet.

Die Stärke der dauernden tonischen Krämpfe wechselt wenig, sie werden als nicht schmerzhaft angegeben. Im Schlafe bestehen sie fort, obwohl abgeschwächt. Die in der Anamnese geschilderten konvulsiven Anfälle mit Verstärkung der Kontrakturen und Opisthotonus haben wir auch im Krankenhause beobachtet. Sie sind sehr kurzdauernd und treten

ganz selten auf. Dabei ist keine äußere Ursache nachweisbar, z. B. werden sie nie bei Untersuchungen bemerkt, dagegen bisweilen ganz plötzlich, wenn die Pat. auf einem Stuhle ruhig dasitzt, oft im Schlafe.

Soweit man es wegen der Muskelspannung beurteilen kann, sind die Sehnenreflexe nicht erhöht. Sicher fehlen organisch-spastische Zeichen (Babinski, Oppenheim, Mendel, Fußklonus). Keine sensiblen Störungen, speziell nicht am linken Vorderarm und Hand. Die Pupillenreaktionen, die Augenhintergründe und die Trommelfelle normal.

Am radialen proximalen Teil des linken Vorderarms finde ich eine langgestreckte spindelförmige, ziemlich feste Auftreibung, von der Größe ungefähr eines Hühnereies, nicht empfindlich gegen Druck und gegen die Unterlage verschiebbar. Das Röntgenbild zeigt keine ossösen Veränderungen. Konsultierter Chirurg (Dr. V. Akerblom) ist am meisten geneigt, den Befund als ein inflammatorisches Produkt um einen Fremdkörper herum zu deuten. Am ulnaren proximalen Teil des Vorderarms eine winzige Narbe.

Das Kind ist 128 cm lang. Innere Organe gesund, von einer zufälligen akuten Bronchitis mit subfebriler Temperatur und Pulserhöhung (ca. 100) abgesehen. Ordination: Decoct. Senegae und Rosén. Kein Albumin oder Zucker.

Die erste Woche hindurch blieb der Zustand ziemlich unverändert. Die Pat. konnte wegen des Trismus nicht kauen, anderseits bestand keine Schluckstörung.

Ganz allmählich lösten sich die Krämpfe während der Bettruhe, ohne besondere Medikation, so daß alle Bewegungen am 23. XII. wesentlich gebessert waren: der Gang normal, die Rumpfhaltung und der linke Arm jedoch andauernd steif. Die Sehnenreflexe nicht erhöht.

Am 12. I.: Kleider.

Am 17. I. 1911 war die Steifigkeit der Muskeln vollständig verschwunden, die aktiven und passiven Bewegungen normal, so auch der Palpationsbefund der Muskeln (von der oben erwähnten Tumefaktion abgesehen). Das Gewicht des Kindes war am 27. XII. 27.4, am 16. I. 28 kg. Die Besserung war ganz allmählich eingetreten.

Die Mutter der Pat. verweigerte eine Operation der Weichteil-Anschwellung, und das Kind verließ das Krankenhaus am 21. I. 1911.

Indessen kehrte die Pat. schon am 22. III. zurück.

Anamnese II. Seit 14 Tagen hatte eine neue Periode von Steifigkeit angefangen. Allmählich wurde der linke Arm steif, die letzten Tage hatte man bisweilen Augenliderkrampf beobachtet, und das Kind ging vorwärts geneigt. Keine konvulsiven Anfälle.

Status am 22. III. 1911. Bei der Untersuchung finde ich dieselbe Steifigkeit wie vorher, doch nur auf den linken Arm samt dessen Schultermuskeln beschränkt. Bisweilen zeigt die Pat. eine gewisse Tendenz zum Tetanusgesicht und zu Paralysis-agitans-Haltung.

Beim Gehen wird der rechte Arm normal bewegt, mit dem gleichseitigen Beine abwechselnd pendelnd, der linke Arm dagegen absolut ruhig gestellt. Dabei steht der Oberarm vertikal, das Ellbogengelenk leicht gebeugt, das Handgelenk in der Mittelstellung zwischen Pro- und Supination, die Finger in allen Gelenken leicht flektiert. Spontan kann die Pat. alle normalen Bewegungen in linkem Arme und linker Hand ausführen, doch eigentümlich träge und langsam, anderseits ohne Paresen.

Ich hatte nun Gelegenheit, die früheren Befunde zu bestätigen und die Untersuchungen zu ergänzen.

Wie vorher sind Facialisphänomen und Trousseau absolut negativ, auch ruft ein Druck über der Arteria femoralis keinen Anfall hervor. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist nicht erhöht, und die galvanische elektrische gibt bei Normalelektrode von 3 cc folgende Schwellenwerte:

		Rechts	Links
<i>N. medianus</i>	KSZ	0,5 M.-A.	2,4 M.-A.
	ASZ	1,5 „	3,0 „
	AÖZ	4,0 „	6,0 „
	KÖZ	8,0 „	9,0 „
	KSTe	8,0 „	—
	ATe	unmöglich	zu erhalten.
<i>N. ulnaris I</i> (oberhalb Olecranon)	KSZ	0,3 M.-A.	0,2 M.-A.
<i>N. radialis</i>	KSZ	0,3 „	1,0 „
<i>N. peroneus</i>	KSZ	0,6 „	0,6 „
	ASZ	—	2,2 „
	KÖZ	—	6,0 „
	KSTe	—	8,0 „
	ATe	—	unmöglich.

Da die vollständigen Serienuntersuchungen schmerzhaft sind, habe ich mich auf diese Werte beschränkt. Keine Entartungsreaktion am linken Vorderarm. Zuckungen von Nerven und Muskeln aus bei schwächstem faradischem Strom des Seifertschen Universalanschlußapparates.



Fig. 1.



Fig. 2.

Die nächsten Tage wird folgendes festgestellt. Die Pat. ist 129,5 cm lang, wiegt 27 kg. Gesichtsausdruck altklug, wie sich aus den photographischen Aufnahmen am 3. IV. ergibt (Fig. 1—4), Lidspalten gewöhnlich eng. Von

der Schilddrüse kann ich nichts palpieren, während hinzugezogener Chirurg (Dr. Åkerblom) angibt, die Seitenloben fühlen zu können. Diese sind, nach seiner bestimmten Angabe, nicht nur deutlich atrophisch, sondern auch *pathologisch hart*. Gesichtsfarbe bleich mit einem Stich ins Gelbliche, bei 92 pCt. Hämoglobin (nach *Sahli*, reduzierter Wert). Das Haar ist dünn,

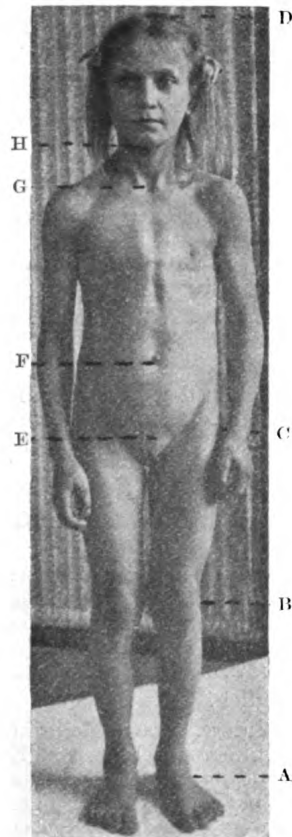


Fig. 3.
 A = Fußboden.
 B = Kniegelenkspalte.
 C = Spitze d. Trochant.
 mayor.
 D = Scheitel.
 E = Symphys. pubis.
 F = Nabel.
 G = Jugulum.
 H = Kinn.



Fig. 4.

trocken, struppig und ein wenig kurz. Die Haut fühlt sich auffallend trocken an, schilfert überall, im Gesicht ausgenommen, kleienförmig ab. Am Dorsum pedis, speziell über alle Metatarsophalangealgelenke sich erstreckend, ist beiderseits die Haut rauh, mit stark hervortretender Rautenzeichnung, und man findet hier eine deutliche prallelastische Schwellung, worin der Fingerdruck keine Dellen hinterläßt. Diese Infiltration kommt nur bis zu einem gewissen Grade an den Aufnahmen 1 und 2 zum Vorschein. Die Zehen schei-

nen ein wenig zu breit und plump zu sein. Seitens der Nägel nichts Abnormes. Der linke obere Eckzahn und der rechte äußere Schneidezahn stehen in den Zahnreihen hinter den übrigen. Das Brustbein ist in seinem unteren Teil hervorgetrieben (Fig. 1, 2 und 3) und bildet mit dem Proc. ensiformis einen stumpfen Winkel. Die Beine sind, wie die Figuren zeigen, im Verhältnis zur Körperhöhe zu kurz. Zur Erläuterung teile ich einige Körpermaße mit (Fig. 3), mit einem aus Holz konstruierten Anthropometer erhalten. A—D = 129.5 cm, A—B = 32.5 cm, B—C = 31 cm, D—C = 66 cm, E—F = 14 cm, F—G = 28 cm, H—D = 19 cm. Die Hand ist 14 cm lang, der Vorderarm 18 cm, der Oberarm 22.5 cm.

Kein Albumin oder Zucker.

Vom 24. III. an wird Tabl. Thyreoid. (Burrough & Wellcome) 10 cg pro die gegeben.

Am 28. III. Blutproben, aus einer Kubitalvene steril entnommen, werden teils an Prof. *Alfred Pettersson*-Stockholm, zwecks Untersuchungen auf Tetanustoxine, teils an das bakteriologisch-serologische Laboratorium des Krankenhauses St. Göran, Stockholm, zur Anstellung einer *Wassermannschen* Reaktion gesandt. Tabl. Thyreoid. auf 0.20 g täglich erhöht.

Am 30. III. v. *Pirquet* negativ, *Calmette* positiv.

Am 31. III. antwortet Dr. *Karl Marcus*, daß Wassermann negativ ausgefallen ist.

Am 2. IV.: Kleider.

Am 3. IV.: Die vorher beschriebene Steifigkeit der linken Armmuskeln jetzt verschwunden. Die Sehnenreflexe lebhafter. Catalepsie cérébelleuse nicht sicher positiv, Adiadokokinesis negativ. Photographische Aufnahmen.

Am 4. IV.: Röntgenphotographische Aufnahmen werden an Dr. *Gösta Forsell*-Stockholm gesandt, zwecks Konsultation über eventuelle Knochen- oder Gelenkveränderungen.

Am 15. IV.: Seit einer Woche tägliche Untersuchungen 24 stündiger Harnmengen. Niemals Albumin gefunden. Zu verschiedenen Tageszeiten 3 Sedimentuntersuchungen (am 10., 11. und 14. IV.) ohne pathologischen Befund, keine Zylinder. Am 11. IV. Blutdruck 105 mm Hg (Apparat Riva-Rocci-Landergren). Keine nephritischen Herzveränderungen.

Am 17. IV.: Tabl. Thyreoid. 0.30 g täglich.

Am 18. IV.: Gesichtsfarbe sichtlich verändert, zwar andauernd etwas bleich, aber ohne den früheren Stich ins Gelbliche, nicht selten Erröten, was vorher nicht beobachtet wurde. Die Haut jetzt weich und elastisch, von normaler Feuchtigkeit, die Pat. schwitzt bei Körperbewegungen. Die kleienförmige Abschuppung ist vollständig weg, die früher geschilderte Hautanschwellung am Dorsum pedis ist links beinahe, rechts vollständig verschwunden, so daß man hier die Haut leicht in normal dünnen Falten aufheben kann. Beiderseits ist die Rautenzeichnung von normalem Aussehen.

Am 20. IV.: Operation, Bericht (Dr. *Åkerblom*): „Leichte Äthernarkose. Ein 5,5 cm langer Schnitt über die Vorderarmanschwellung, dessen Mitte 9 cm gerade unter dem Epicondylus externus lag, legte den Musc. supinator longus bloß, welcher von einem stark schwartigen, festen Bindegewebe fixiert war, worunter Fluktuation gefühlt wurde. Bei der Inzision am dorsalen Rande des Muskels lief ein dünner, gelb-weißer, geruchloser Eiter aus. Aus der Eiterhöhle, welche ungefähr von der Größe einer halben Walnuß war, wurde ein 3 cm langer, 0,5 cm dicker runder Harnpflock herausgezogen. Auskratzen der Granulationen. Tamponade.“

Eiter. Granulationen und das Holzstückchen wurden an Prof. *Alfred Pettersson*-Stockholm zwecks bakteriologischer Untersuchung, ein kleines Stück eines Muskels an Laborator *A. Vestberg*-Upsala zu mikroskopischer Untersuchung gesandt. Letzterer antwortete mir später, daß er nur banale inflammatorische Veränderungen gefunden hätte. Prof. *Pettersson* gab am 19. VII. folgenden Bericht ab:

„Zur Untersuchung war teils eine Blutprobe, teils eine Probe Eiter mit einem recht großen Holzpflöck eingesandt worden.

Von dem Serum aus der Blutprobe wurden 7.5 ccm einem Meerschweinchen von 350 g Gewicht unter die Haut am Bauch eingespritzt. Es bekam eine große Nekrose, von Tetanus aber wurde auch keine Spur wahrgenommen.

Der Eiter zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche, ziemlich kurze Stäbchen, die alle dem Aussehen nach einer Art anzugehören schienen. Aus dem Eiter wurden aërobe Plattenkulturen in Agar und Gelatine angelegt. Außerdem wurden anaërobe Kulturen in Traubenzuckeragar in Burringöhrchen angefertigt. In allen Kulturen gingen zahlreiche Kolonien auf, die untereinander vollständig übereinstimmende Bakterien enthielten. Das gefundene Bakterium stellt ein Kurzstäbchen dar von 1—2 μ Länge und ungefähr 0,4 μ Dicke. Bisweilen wächst es zu Fäden von 5—10 μ oder mehr aus. Es gedeiht in allen Nährböden und wächst sowohl bei An- als bei Abwesenheit von Sauerstoff, vielleicht besser im ersten Falle. Sporenbildung ist nicht beobachtet worden. Es färbt sich mit allen gewöhnlichen Anilinfarben, die Gramfärbung fällt negativ aus. Eigenbewegung wurde nie beobachtet.

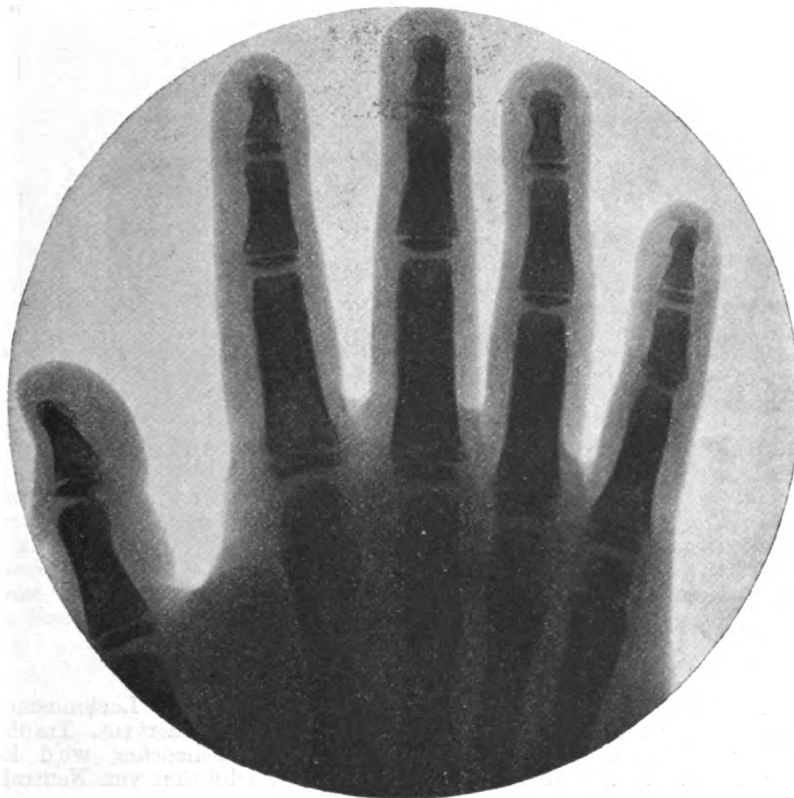


Fig. 5.

Aufliegende Kolonien auf Gelatine sind opak, durchscheinend, rundlich mit dünnem, scharfem, welligem oder schwach eckigem Rande. Bei schwacher Vergrößerung sind sie gelblich, feinkörnig, ohne Striche oder Furchen an der Oberfläche. Tiefliegende Kolonien sind rundlich, höckerig,

fast maulbeerförmig. Gelatinestichkulturen sind nagelförmig. In Gelatinestich tritt Wachstum sowohl im Stiche als auf der Oberfläche ein. Stieh fadenförmig, gekörnt, ohne Aestchen. Die Auflage ist wie auf der Platte, Verflüssigung tritt nicht ein.

Aufliegende Kolonien auf Agar sind rundlich mit dünnem, scharfem Rande, die tiefliegenden wetzsteinförmig oder rund, nicht höckerig.



Fig. 6.

Bouillon wird diffus getrübt. Milch koaguliert nicht. Lackmusmolke wird nach einigen Tagen schwach sauer und bleibt unverändert rot. Traubenzucker wird unter Gasbildung vergoren, von Milchzucker wird kein Gas gebildet. Indolbildung fehlt. Schwache Reduktion von Neutralrot findet statt.

Das Stäbchen wird weder von Typhus- noch von Paratyphus-B-Immunserum agglutiniert.

Tierversuche. Ein Meerschweinchen, das 5 mg Agarkultur intraperitoneal bekam, blieb am Leben; eine Maus erhielt 2 mg subkutan, ohne sichtbar krank zu werden. Dagegen ging ein Kaninchen nach intravenöser Injektion von 5 mg in 6 Stunden ein, zwei andere blieben nach intravenöser Injektion von 2,5 mg am Leben, das eine nahm ein wenig an Gewicht ab,

das andere aber wies keine Störungen auf. Einem vierten Kaninchen wurde ein mit der betreffenden Bakterie infizierter steriler Holzsplitter in die Schenkelmuskulatur eingeführt. Weder Krampf- noch andere Symptome waren davon zu sehen. Schließlich wurde eine geringe Menge Kultur einem Kaninchen in den Nervus ischiadicus eingespritzt. Auch dies verlief völlig ohne nachfolgenden Tetanus.“

Am 25. IV.: An beiden Füßen sind jetzt die Infiltrationen verschwunden, die Haut läßt sich am Dorsum pedis in dünnen Falten aufheben.

Am 27. IV. gibt Dr. Gösta Forssell folgenden röntgenologischen Bericht ab: „Röntgenogramm (Fig. 5, 6) von Händen, Füßen, Knien, Ellbogen und Hüftgelenken zeigen überall weit offenbleibende Epiphysenlinien, auch in den Endphalangen der Finger. Keine Knochendeformitäten sind nachweisbar, möglicherweise sind indessen die Fingerphalangen etwas breiter und plumper als gewöhnlich. Die Knochenentwicklung ist sicherlich nicht mehr fortgeschritten als die bei diesem Alter gewöhnliche, im Gegenteil scheinen die Epiphysenlinien eher breiter als gewöhnlich.“

Nirgends sind Veränderungen in der Knochenzeichnung zu sehen, weshalb die beobachtete Verkürzung der Beinröhren nicht durch eine an den Röntgenbildern hervortretende Knochenerkrankung ihre Erklärung finden kann.“

Am 5. V.: Operationswunde geheilt.

Am 11. V.: Das Haar fühlt sich feuchter an und ist ein wenig dicker.

31. V.: Eine elektrische Untersuchung ergibt folgende Schwellenwerte:

	Rechts	Links
<i>N. medianus</i> KSZ	0,5 M.-A.	0,6 M.-A.
<i>N. ulnaris I</i> KSZ	0,7 „	0,6 „
<i>N. radialis</i> KSZ	0,8 „	0,8 „
<i>N. peroneus</i> KSZ	0,7 „	0,8 „

Am 1. VI.: Thyreoideatabletten ausgesetzt.

Am 11. VI.: Am Vorderarm und Unterschenkel schilfert die Haut beiderseits wieder kleienförmig ab und fühlt sich trocken und rauh an. An beiden Fußrücken, besonders links, ist wieder die oben beschriebene Hautinfiltration vorhanden, deutlich, aber nicht so stark ausgesprochen und ohne die frühere grobe Rautenzeichnung. Auch die Finger scheinen ein wenig dicker zu sein. Das Haar dagegen ist ein wenig dicker und fetter. (Diese und frühere Befunde bezüglich der Haut und des Haares, um Autosuggestionen auszuschließen, von einem Kollegen, Dr. Nordlander-Falun, kontrolliert.)

Am 12. VI.: Das Aussehen der Pat. ist frappant verändert: ihre lebhaft Mimik, ihre kindliche Schalkhaftigkeit, ihr Arbeitseifer in der Abteilung verraten die psychische Umwälzung während mehr als 2 monatigen Gebrauches von Thyreoidea. Die heute aufgenommenen Photographien zeigen (Fig. 7—9) auch diesen großen Unterschied (leider hat sie dazu sich frisieren lassen, jedoch ohne jedes Oel oder Essenz! Das Haar hat nämlich jetzt einen natürlichen Glanz und Geschmeidigkeit). Während ihres Aufenthalts im Krankenhaus sind die Gewichte folgende gewesen:

am 23. III.	27,0 kg
„ 27. III.	26,9 „
„ 3. IV.	27,4 „
„ 10. IV.	28,2 „
„ 17. IV.	29,2 „
„ 24. IV.	29,5 „
„ 1. V.	29,7 „
„ 8. V.	30,3 „
„ 15. V.	30,6 „
„ 22. V.	31,0 „
„ 29. V.	30,7 „
„ 5. VI.	31,1 „
„ 12. VI.	31,1 „

also eine ziemlich gleichmäßige Gewichtserhöhung von 3,1 kg in 2 Monaten und 3 Wochen. Die Temperatur schwankte während ihres ersten Auf-

enthaltens im Krankenhause (11. XII. 1910 bis 21. I. 1911) zwischen 36,4 als Minimum morgens und 37,8 als Maximum abends, im Rectum gemessen (Bettruhe). Auch nach dem Verschwinden der Bronchitis traten unregelmäßige Perioden von einigen Tagen ein, während deren die Temperatur subfebril war. Die ersten 13 Tage nach dem 22. III. blieb sie afebril mit 20 cg Thyreoidea, die Temperatur stieg später, als die Pat. Kleider bekam, ein

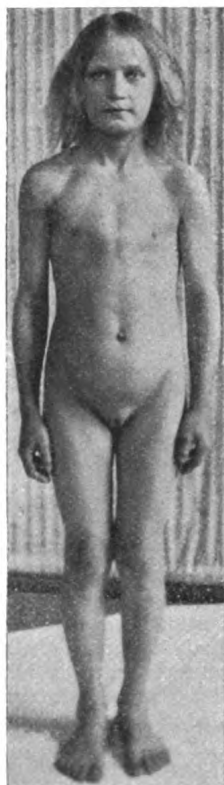


Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.

wenig bis 37,7 Maximum abends. Nach der Operation fiel sie trotz 30 cg Thyreoidea etwas, mit Minimum 36,4 morgens und 36,8 abends am 28. IV.. lag später ziemlich regelmäßig zwischen 36,4 morgens und 37 (37,2) abends, um während der letzten Tage des Aufenthalts ohne Thyreoidea und mit Rezidiv der Myxödemsymptome zwischen 36 morgens und 36,8 abends zu oszillieren. Pulsfrequenz nichts Besonderes.

Seit dem 3. IV. keine neue Steifigkeit oder Krämpfe aufgetreten. Von seiten des Nervensystems nichts Abnormes (Reflexe etc.). Die elektrische Erregbarkeit zeigt heute folgende Schwellenwerte:

		Rechts	Links
<i>N. medianus</i>	KSZ	0,5 M.-A.	0,6 M.-A.
<i>N. ulnaris I</i>	KSZ	0,3 „	0,4 „
<i>N. radialis</i>	KSZ	0,4 „	0,5 „
<i>N. peroneus</i>	KSZ	0,5 „	0,5 „

Am 13. VI.: Die Pat. wird entlassen.

2. Epikrise bezüglich der Diagnose.

Die Krankheitsgeschichte kann folgenderweise kurz zusammengefaßt werden:

Ein 10 jähriges Mädchen ohne nervöse Antezedenzen wird im Sommer 1909 von einem Unfalle betroffen, indem ein Harkenspflock in den linken Vorderarm eindringt und dort mehr als andert-halb Jahre verweilt, einen intermuskulären Abszeß bildend.

Im Mai 1910 beobachtet ihre Mutter, daß die Pat. deprimiert ist, ein altkluges Aussehen bekommen hat, eine gelblich-bleiche Gesichtsfarbe, eine Verengerung der Lidspalten aufweist.

Im August 1910, also mehr als ein Jahr nach dem Unfalle, werden eine allgemeine Hautanschwellung, besonders im Gesicht, und eine bleiche Gesichtsfarbe bemerkt. Das Kind schwitzt wenig. Die Anschwellungen gehen bald zurück, das Kind wird aber allmählich von einer allgemeinen Muskelsteifigkeit befallen, welche eine Woche dauert.

Drei Monate später tritt eine ähnliche Periode ein, zuerst eine allgemeine Hautanschwellung, besonders des Gesichts und der Hände („plötzliche Fettleibigkeit“), unmittelbar danach allgemeine tonische Krämpfe, welche ungefähr zwei Monate anhalten.

Dabei zeigt das Kind einen tetanusähnlichen Zustand mit Trismus, Risus sardonicus, Nackenstarre, bretthart gespannten Muskeln und eine paralysis-agitans-ähnliche Körperhaltung. Die tonische Starre wird anfallsweise kurz dauernd verstärkt, wobei Opisthotonus eintritt. Die Krämpfe bestehen im Schlafe fort und sind nicht schmerzhaft. Eine erhöhte Reflexerregbarkeit läßt sich nicht nachweisen.

Nach einer Intermission von mehr als einem Monat fängt wieder eine Steifigkeit des linken Armes an, mit Andeutung von Tetanusgesicht und Paralysis-agitans-Haltung. Bei Bettruhe verschwinden die Symptome nach kurzer Zeit.

Dieses Krankheitsbild war mir, als die Pat. zur Beobachtung kam, fremd. Ich hatte nie derartiges gesehen.

Nach alter Gewohnheit, wenn man solch einen eigenartigen Krampfzustand findet, glaubte ich zuerst, die Pat. wäre eine Hysterika, und suchte diese Auffassung zu begründen.

Doch — es traf nicht zu. Bekanntlich sind die infantilen Hysterien nicht allzu schwierig zu entlarven, und ich hatte reichlich Gelegenheit, das Kind während seiner Aufenthalte im Krankenhause zu beobachten. Erstens fand ich keine hysterischen Antezedenzen, auch keine Spur einer hysterischen Psyche. Es war ganz unmöglich, weder durch Persuasion die Symptome zu beeinflussen, noch etwas durch Suggestion zu erreichen. Die Suggestibilität der kleinen Pat. war auffallend gering. Ein eventueller Zusammenhang zwischen dem Krankheitsbilde und dem Vorstellungsleben war nicht zu finden. Die Angehörigen beschrieben genau, wie das Kind bei den konvulsiven Anfällen unbeholfen umgefallen war und sich beschädigt hatte. Das stimmte nicht gut zu der Diagnose

Hysterie. Die objektive Untersuchung der Muskeln stützte auch nicht diese Auffassung. Ihr Aussehen war, wie wenn man die Muskeln des Gesichts, des Rumpfes und der Arme faradisch gereizt hätte. Ich bemerke außerdem, daß die Pat. auch von der Pflegerin beobachtet wurde, und daß wir nie etwas Launenhaftes oder Sprungweises in ihrem Kramp fzustand entdecken konnten. Ferner fühlte man den Widerstand bei passiven Bewegungen als gleichartig zäh, er wurde nicht verstärkt, wie man es so oft bei Hysterischen findet. Ich versuchte bisweilen, die Pat. zu distrahieren, um etwaiges Wechseln im Kramp fzustand zu finden. Ein derartiger Versuch ist der von *Babinski* bei hysterischen Arm-paralysen angegebene. Während ein Gesunder beim Gehen den Arm mit dem Beine derselben Seite abwechselnd pendelnd bewegt, fällt diese akzessorische Bewegung bei der organischen Arm-paralyse weg. Ein Hysteriker dagegen kann oft durch diese beim Gesunden auftretende unwillkürliche Armbewegung sich entlarven lassen. Das Prinzip der Probe wandte ich auf meinen Fall an. Sie fiel negativ aus, zeigte also nicht den hysterischen Typus. Kurz und gut, wer das Kind nicht gesehen hat, könnte möglicherweise eine Hysterie vermuten, ich muß hauptsächlich auf Grund meiner Beobachtungen der Psyche des Kindes diese Deutung zurückweisen.

Als ich später das Krankheitsbild Pseudotetanus *Escherichs* kennen lernte, fand ich ähnliche Kramp fzustände bei Kindern beschrieben, was mich teils in meiner die Hysterie ablehnenden Auffassung bestärkte, teils mich zu weiteren Untersuchungen anspornte.

Daß der Fall dem Pseudotetanus zuzurechnen ist, scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen. Man lese nur die *Escherichs*che Beschreibung nach. Das Gesamtbild der tetanusähnlichen Erkrankung bei einem 10 jährigen Kinde, das konvulsive Stadium, die allmähliche Lösung der dauernden tonischen Krämpfe stimmen damit gut überein. Die prinzipiellen Symptome sind vorhanden. Anderseits ist zu bemerken, daß das *Escherichs*che Krankheitsbild wohl noch keinen Anspruch auf eine ganz fixierte Symptomatologie erheben kann, da das bisherige Material zu spärlich gewesen ist. Demnach sind modifizierte Zustände zu erwarten. Einige Züge, in denen mein Fall vom *Escherichs*chen Typus abweicht, sind folgende: Die Arme waren schwerer als die Beine betroffen. Unwillkürlich kommt man dabei auf den Gedanken, daß in *Escherichs* Zusammenstellung kein Pat. eine Verwundung des Armes darbot, während das bei der meinigen der Fall war. Ob dieser Umstand die Ursache der Variation ist, mag jedoch eine offene Frage bleiben. Weiter war die Körperhaltung meiner Pat. eine paralytis-agitans-ähnliche. Bei den konvulsiven Anfällen aber trat, wie gewöhnlich, Opisthotonus ein. Dieselben waren während der Nacht häufiger und eine äußere Veranlassung nie festzustellen. Meine Pat. zeigte Rezidive — ein vorher nicht beobachteter Verlauf. Hier

hing dies wohl damit zusammen, daß das auslösende Moment — Fremdkörper mit Abszeß — nicht entfernt worden war. Die angeführten Differenzen sind jedoch von zu wenig prinzipieller Bedeutung, um ein Herausbrechen des Falles aus der Gruppe des Pseudotetanus zu rechtfertigen, um so weniger als auch diese Benennung allem Anscheine nach als eine provisorische zu betrachten ist. Wie aus dem vorigen Kapitel hervorgeht, ist die ganze Pseudotetanusfrage recht dunkel, sowohl in Bezug auf die Aetiologie als auf die Pathogenese.

Darum versuchte ich meinen Fall eingehender zu analysieren. In erster Linie mußte Tetanus in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägungen gezogen werden. War er eine ungewöhnliche Form davon? Schon der klinische Verlauf: eine Inkubationszeit von einem Jahre und das Fehlen nachweisbarer Reflexübererregbarkeit machte diese Annahme a priori unwahrscheinlich. Indessen schien mir eine bakteriologische Untersuchung geboten, und ich ließ also, während der Krampf des linken Armes fortbestand, das Serum der Pat., später den Eiter des Abszesses von Prof. A. Pettersson untersuchen. Der *Nikolaiersche* Bazillus wurde nicht gefunden, auch die Serumproben fielen negativ aus. Behufs Einzelheiten sei auf die Krankengeschichte verwiesen. Wenn auch hierdurch die Möglichkeit einer Tetanusinfektion nicht absolut ausgeschlossen war, muß doch eingeräumt werden, daß die Zusammenstellung der klinischen und bakteriologischen Befunde mich nicht berechtigt, den Fall als eine Form des Wundtetanus zu deuten.

Handelte es sich aber vielleicht um eine Infektion, welche dieser Erkrankung nahesteht — eine Annahme, zu welcher *Pfaundler* neigt? Wenn man die Beschreibung der bakteriologischen Befunde in seinem und meinem Falle vergleicht (Seite 405 und Seite 413), so leuchtet ein, daß man daraus nicht die Schlußfolgerung ziehen kann, daß der Virus derselbe war. Man könnte sich aber vorstellen, daß doch die Infektion in meinem Falle eine spezielle Affinität zum zentralen Nervensystem besaß und dadurch krampferzeugend wirkte. Auf meinen Wunsch wurde daher ein Versuch gemacht, die Verhältnisse bei meiner Pat. nachzuahmen, indem ein steriler, dann mit der betreffenden Bakterie infizierter Holzsplitter in die Schenkelmuskulatur eines Kaninchens eingeführt wurde. Weder dieses noch die anderen Tierexperimente lieferten für die oben erwähnte Hypothese eine Stütze. Eine direkte Wirkung auf das zentrale Nervensystem ließ sich nicht nachweisen.

Die nächste Frage, welche aufgeworfen wurde, betraf die Tetanie. Bekanntlich war *Escherich* am meisten geneigt, den Pseudotetanus dieser Erkrankung zuzurechnen. Wie verhielt sich mein Fall in dieser Hinsicht? Bei verschiedenen Gelegenheiten geprüft blieben Facialisphänomen, Trousseau und erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln immer negativ. Der letztere Umstand muß jedoch mit einer gewissen Vorsicht beurteilt werden,

da es nicht auszuschließen ist, daß wenigstens während der Krämpfe eine erhöhte Erregbarkeit vorhanden gewesen sein könnte. Bei den bretthart gespannten Muskeln ist es nämlich nicht leicht, sich darüber klar zu werden, und das Phänomen könnte nach Aufhören der Spasmen verschwunden sein.

Uebrig blieb also für die Diagnose die elektrische Untersuchung. Beim Vorhandensein der Krämpfe im linken Arm waren am 22. III. die Schwellenwerte folgende:

		Rechts	Links
<i>N. medianus</i>	KSZ	0,5 M.-A.	2,4 M.-A.
	ASZ	1,5 „	3,0 „
	AÖZ	4,0 „	6,0 „
	KÖZ	8,0 „	9,0 „
	KSTe	8,0 „	—
	ATe	unmöglich zu erhalten	
<i>N. ulnaris</i>	KSZ	0,3 M.-A.	0,2 M.-A.
<i>N. radialis</i>	KSZ	0,3 „	1,0 „
<i>N. peroneus</i>	KSZ	0,6 „	0,6 „
	ASZ	—	2,2 „
	KÖZ	—	6,0 „
	KSTe	—	8,0 „
	ATe	—	unmöglich

Was die höheren Werte des linken Medianus und Radialis betrifft, so deutete ich sie als auf einer Schädigung der Nerven durch die lokale Anschwellung (Fremdkörper + Abszeß) beruhend. Der weitere Verlauf schien mir in dieser Hinsicht recht zu geben. Vielleicht spielte auch der bestehende Krampf des Armes eine Rolle.

Es waren also diese Ziffern für die Tetaniediagnose zu verwenden. Ein Observandum war, daß KÖZ sowohl des Medianus wie des Peroneus über 5 M.-A. lag, denn damit fiel das wichtigste Zeichen der galvanischen Uebererregbarkeit negativ aus. Der Wert des KSTe war nicht niedrig, ATe und KÖTe konnten nicht hervorgebracht werden, ein Ueberwiegen der AÖZ über die ASZ war nicht zu konstatieren. • Kurz, die fundamentalen Kriterien fehlten.

Indessen zeigte AÖZ des rechten Medianus den Wert von 4 M.-A. War dies als Ausdruck einer anodischen Uebererregbarkeit aufzufassen? Für das Säuglingsalter würde nach Pirquet und Escherich eine solche Diagnose berechtigt sein, bei dieser 12 jährigen Pat. mußte sie unbedingt als fraglich betrachtet werden.

Endlich sollten die absoluten Werte der KSZ ihr Votum abgeben, obgleich man sie als solche nicht als ausschlaggebend ansehen konnte. Ich suchte aber vergebens nach Tabellen über die normale Erregbarkeit dieser Altersklasse, beschloß daher, eine Anzahl gleichjähriger gesunder Kinder von Kollegen und in den Schulen zu untersuchen. Die Ziffern werden hier in chronologischer Reihe, ohne jede Sortierung, mitgeteilt.

Schwellenwerte bei 9—12 jährigen Kindern.

Name	Alter Jahre	N. medianus		N. peroneus		Bemerkungen
		rechts M.-A.	links M.-A.	rechts M.-A.	links M.-A.	
1. Elsa N. . .	9	1,2	0,8	0,8	0,7	
2. Bengt A. . .	9 ¹¹ / ₁₂	1,0	1,0	1,4	1,7	
3. Signe N. . .	8 ¹¹ / ₁₂	0,5	0,7	0,4	0,6	
4. Gustaf B. . .	10	1,4	1,2	0,8	0,8	
5. Albin E. . .	11	1,0	1,4	1,0	1,1	
6. Oskar B. . .	11	0,8	0,8	0,8	0,7	
7. Ivar D. . .	12	0,8	0,8	1,0	0,8	
8. Ivar A. . .	10	0,5	0,8	1,0	1,0	
9. Karl D. . .	10	0,4	0,4	0,7	0,8	
10. Olof B. . .	11	0,8	0,6	0,8	0,8	
11. Isidor B. . .	12	0,6	0,6	0,9	0,8	
12. Helge P. . .	10	0,7	0,9	0,7	1,2	
13. Sven E. . .	10	0,8	0,8	0,8	0,8	
14. Sven H. . .	11	1,1	1,0	1,0	1,0	
15. Anders E. . .	11	0,7	1,0	0,8	1,0	
16. Ragnar G. . .	11	0,8	0,8	0,6	0,7	
17. Sigge J. . .	11	0,9	1,0	0,5	0,8	
18. Karl G. . .	10	0,5	0,8	!)	!)	!)
19. John J. . .	11	0,8	1,0	1,4	1,3	Erschlaffen unmöglich
20. Torsten G. . .	11	0,5	0,5	0,5	1,0 (?)	
21. Tage H. . .	10	0,7	0,8	0,6	1,2 (?)	
22. Thore K. . .	10	1,0	0,9	0,8	0,8	
23. Bror S. . .	10	0,9	0,5	0,9	1,0	
24. Georg N. . .	11	0,7	0,4	!)	!)	!)
25. Ebba V. . .	11	0,4	0,4	0,4	0,7	Erschlaffen unmöglich
26. Thyra P. . .	10	0,6	0,8	0,8	0,7	
27. Anna T. . .	11	0,4	0,8	0,7	0,8	
28. Hildur V. . .	12	0,5	0,5	0,7	0,6	
29. Emmy H. . .	10	0,7	0,7	0,6	0,5	
30. Karin A. . .	10	0,4	0,5	0,5	0,6	
31. Anna J. . .	10	0,5	0,5	0,6	0,6	
32. Valborg Ö. . .	10	0,4	0,5	0,4	0,4	
33. Edit S. . .	10	0,8	0,7	0,5	0,4	
34. Siri A. . .	10	0,8	0,7	0,7	0,9	
35. Berta R. . .	11	0,4	0,4	0,6	0,7	
36. Anna H. . .	11	0,5	0,8	0,4	0,5	
37. Aina H. . .	11	0,7	0,6	0,6	0,5	
38. Karin Y. . .	10	0,5	0,6	0,4	0,5	

Wie im allgemeinen, lehrte auch diese elektrische Untersuchung, daß nicht allzu viel Wert auf kleine Differenzen zu legen ist, besonders da Kinder dieses Alters ziemlich schwierig zu untersuchen sind. Sie können nicht leicht die Muskeln erschlaffen und bringen dadurch die Schwellenwerte in die Höhe. Auffallend war dabei, wie die Knaben sich andersartig als die Mädchen verhielten. Die ersteren folgten mit gespanntem Interesse der Untersuchung und gaben höhere Werte, die Mädchen lachten, amüsierten sich miteinander — und gaben kleinere.

Meine Absicht war, im besonderen zu untersuchen, ob die KSZ von 0,5 M.-A. für den N. medianus als pathologisch erhöht betrachtet werden konnte. Der Wert von 0,5 M.-A. oder darunter fand sich 24 mal bei 76 Einzeluntersuchungen. Für den N. peroneus war entsprechend 0,6 M.-A. oder darunter 25 mal bei 72 Untersuchungen zu finden. Ich wählte nur diese beiden Nerven, da sie am öftesten untersucht zu werden pflegen, und weil ich ursprünglich glaubte, Hunderte von Fällen untersuchen zu müssen. Schon diese Befunde zeigten aber zur Genüge, daß die Werte 0,5 und 0,6 M.-A. für resp. Medianus und Peroneus nicht als pathologisch erhöht betrachtet werden konnten.

Auch diese elektrische Untersuchung gab also keine Stütze dafür ab, den Fall als Tetanie aufzufassen.

Indessen interessierte es mich, die elektrische Erregbarkeit während der Behandlung zu verfolgen. Ich teile hier die KSZ-Werte bei verschiedenen Gelegenheiten mit:

	22. III.		31. V.		12. VI.	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links
Medianus . . .	0,5	2,4	0,5	0,6	0,5	0,6
Ulnaris . . .	0,3	0,2	0,7	0,6	0,3	0,4
Radialis . . .	0,3	1,0	0,8	0,8	0,4	0,5
Peroneus . . .	0,6	0,6	0,7	0,8	0,5	0,5

Am 31. V. war die Pat. mehr als 2 Monate hindurch mit Schilddrüsentabletten behandelt und von ihrem Fremdkörper nebst dem Abszesse seit dem 20. IV. befreit worden. Der letztere Umstand ist wohl die Ursache der Senkung der Werte des linken Medianus (und des Radialis?). Am 12. VI. war die Thyreoideabehandlung seit 12 Tagen ausgesetzt.

Wenn man überhaupt das Wechseln dieser Werte nicht als zufällige Variationen deuten will — was übrigens sehr von der Genauigkeit der Untersuchung abhängt —, so läßt sich nicht leugnen, daß wenigstens für Ulnaris und Radialis eine leichte erhöhte Erregbarkeit bei der ersten und dritten Untersuchung im Vergleich mit dem Resultat der zweiten vorhanden ist. Die Werte am 31. V. sind ziemlich sicher nicht zu hoch, da ich, selbst verwundert über die hohen Zahlen, diese, als auf Fehlerquellen beruhend, durch sorgfältiges und langwieriges Suchen hinabzubringen suchte. Solche Differenzen bedeuten ja nichts, wenn es gilt, die beiden

Seiten oder einen gefundenen Wert mit dem nach der Tabelle normalen zu vergleichen. Bei demselben Individuum an demselben Nerven gefunden, sind sie aber nicht ohne weiteres zu vernachlässigen.

War also der Fall letzten Endes eine Tetanie? Diese Diagnose wird oft ohne hinreichende Gründe gestellt, indem man die Bedeutung eines einzelnen Symptoms überschätzt. Vor allem gilt dies für die Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven, welche zwar für die Diagnose dieser Erkrankung von allergrößtem Gewicht, jedoch nicht als pathognomonisch anzusehen ist, sogar weniger als Trousseau. Während Steigerung der galvanischen Nervenerregbarkeit bei cerebralen Lähmungen, Tabes, einigen peripherischen Nervenlähmungen etc. vorkommen kann (siehe z. B. *Toby Cohn* oder *E. Remak*), ist das *Trousseausche* Phänomen bei keiner andern Erkrankung des Nervensystems gefunden worden (*Oppenheim*). Wäre in unserem Falle die Zuckungsformel mehr typisch gewesen, hätte ich jedoch nicht Bedenken getragen, Tetanie zu diagnostizieren. Allein aus dem Herabsinken der Werte für KSZ oder auf Grund einer AÖZ von 4 M.-A. des N. medianus diesen Schluß zu ziehen, halte ich für ungerechtfertigt, da außerdem Trousseau und Chvostek fehlten und beinahe nichts im Krankheitsbilde der gewöhnlichen Tetanie ähnelte. Ich lehne daher die Diagnose Tetanie ab, gebe aber die Möglichkeit einer bei der Pat. zeitweise erhöhten galvanischen Erregbarkeit gern zu.

Das Krankheitsbild meiner Pat. war aber mit den Symptomen des Pseudotetanus nicht erschöpft. Schon bei der ersten Untersuchung des Kindes frappierte mich die trotz der gewaltigen Muskelkontrakturen durchaus trockene Beschaffenheit der Haut. Auch schienen mir das Gesicht und der allgemeine Eindruck der Pat. rätselhaft, so daß ich herzlich bereute, aus Mangel an Zeit die Pat. nicht genauer untersucht zu haben, als die Mutter, eine Operation verweigernd, sie nach Hause nahm. Um so willkommener war es, als sie danach zum zweitenmal ins Krankenhaus gebracht wurde.

Jetzt drängte sich mir der Verdacht eines infantilen Myxödems auf. Doch — um nicht autosuggestiert zu werden — ließ ich alle Befunde von Kollegen kontrollieren, z. B. ohne anzugeben, wie die Thyreoideamedikation geändert worden war. Unsere Beobachtungen stimmten vollkommen überein. Ich sehe mich daher für berechtigt an, die gefundenen Symptome als festgestellte Tatsachen zu betrachten. Eine andere Frage ist es, ob sie auch genügen, um eine Diagnose zu begründen.

Von der Schilddrüse konnte ich nichts palpieren. Dies bedeutet ja bei den gewöhnlichen Myxödemem recht wenig, da die Hautanschwellung der Exploration sehr hinderlich ist. Andererseits hatte ich früher bei einem mageren Myxödem Gelegenheit gehabt, diese Region durchzufühlen, ohne die Spur einer Schilddrüse zu finden. Damals waren mein Kollege Dr. *Akerblom* und ich einverstanden, jetzt aber glaubte er die Seitenlappen fühlen zu können.

Gleichzeitig gab er jedoch bestimmt an, daß sie deutlich atrophisch und pathologisch hart waren. Bei der großen Erfahrung und Geschicklichkeit, welche ihm als hervorragendem Chirurgen in einer strumareichen Gegend zukommen, scheinen mir diese Angaben von Belang zu sein. Noch mehr als mein negativer Befund wiegt schwer die pathologische Konsistenzvermehrung der Drüse. Ohne die Bedeutung dieses Symptoms allein übertreiben zu wollen, kann ich daher nicht umhin, anzugeben, daß die Schilddrüse zu klein und zu hart war.

Ich gehe zu den Hautveränderungen über. Die Haut fühlte sich auffallend trocken an, schilferte überall, im Gesicht ausgenommen, kleienförmig ab. An den Fußrücken, speziell über den Metatarsophalangealgelenken, war beiderseits die Haut rauh, mit stark hervortretender Rautenzeichnung, und hier fand sich eine deutliche prallelastische Infiltration, worin der Fingerdruck keine Dellen hinterließ. Das Haar war dünn, trocken, struppig und ein wenig kurz. So die nächsten Tage nach dem 22. III.

Vom 24. III. an wurden 10 cg Thyreoideatabletten, vom 28. III. an 20 cg, vom 17. IV. an 30 cg täglich verabreicht. Der Grund, weshalb ich diese relativ kleinen Dosen gab, war der, daß ich bei einem mageren Myxödem (siehe Rev. neurol., No. 22, 1910) gefunden hatte, daß die Myxödemsymptome sich besserten, ohne unerwünschte Gewichtsverluste herbeizuführen (im Gegenteil eine Erhöhung von 2,9 kg) bei Dosen von 10—60 cg pro die (Erwachsene).

Am 18. IV. wurde notiert: „Die Haut jetzt weich und elastisch, von normaler Feuchtigkeit, die Pat. schwitzt bei Körperbewegungen. Die kleienförmige Abschuppung ist vollständig weg, die früher geschilderte Hautanschwellung am Dorsum pedis ist links beinahe, rechts vollständig verschwunden, so daß man hier die Haut leicht in normal dünnen Falten aufheben kann. Beiderseits ist die Rautenzeichnung von normalem Aussehen.“ Am 25. IV.: „An beiden Füßen sind jetzt die Infiltrationen verschwunden, die Haut läßt sich am Dorsum pedis in dünnen Falten aufheben.“ Am 11. V.: „Das Haar fühlt sich feuchter an und ist ein wenig dicker.“

Vom 1. VI. an keine Thyreoideamedikation. Am 11. VI.: „Am Vorderarm und Unterschenkel schilfert die Haut beiderseits wieder kleienförmig ab und fühlt sich trocken und rauh an. An beiden Fußrücken, besonders links, ist wieder die oben beschriebene Hautinfiltration vorhanden, deutlich, aber nicht so stark ausgesprochen und ohne die frühere grobe Rautenzeichnung. Auch die Finger scheinen ein wenig dicker zu sein. Das Haar dagegen ist ein wenig dicker und fetter.“

Was die Hautanschwellung der Füße betrifft, so war in Erwägung zu ziehen, ob sie kardialen oder nephritischen Ursprungs wäre. Am Herzen war jedoch nichts Pathologisches zu finden, auch keine Zeichen einer Nephritis. Eine Woche hindurch wurde nämlich in den 24 stündigen Harnmengen bei täglichen Untersuchungen niemals Eiweiß gefunden, bei drei Sedimentuntersuchungen keine

Zylinder, endlich war der Blutdruck normal (notabene nach dem von mir gebrauchten Apparate, bei Kontrolluntersuchungen an gleichjährigen Gesunden).

Die übrigen Hautveränderungen könnte man vielleicht einem schuppenden trockenen Ekzem zuschreiben wollen. Jedenfalls war es nicht juckend und seine Beeinflussbarkeit durch Thyreoideamedikation mehr als verdächtig, indem es bei derselben verschwand und nach dem Aussetzen der Behandlung bald rezidierte. *Kocher* faßt Ekzeme und andere ausgesprochene Hautaffektionen bloß als eine indirekte Folge der Hypothyreose auf, wenn sie auch durch Schilddrüsen Therapie günstig beeinflußt werden. Es liegt nahe, diese Deutung auch hier zu akzeptieren.

Wir haben endlich die Veränderungen des Haares zu notieren, welche in der Tat frappanter waren, als es aus den kurzen Beschreibungen hervorgeht. Die zwei Photographien vor und nach der Behandlung geben davon eine Andeutung, die letztere leider durch das Malheur des Frasierens etwas irreführend. Besonders war es das Konsistenzgefühl, welches sich änderte: vorher Trockenheit und Dünnhheit, später normale Feuchtigkeit, Geschmeidigkeit und Dichtheit. Wer die eigentümlichen Haarveränderungen bei einem Myxödem während der Behandlung Gelegenheit zu sehen gehabt hat, versteht dieses Symptom zu würdigen.

Kurz, vor der Thyreoideabehandlung: eine Hautinfiltration an den Fußrücken, welche sicher kein banales Oedem ist, versiegende Schweißsekretion, trockene, rauhe, schuppende Haut, dünnes und trockenes Haar. Nach der Behandlung: die Infiltrationen verschwunden, sichtbare Schweißsekretion, normale Haut, fettes, glänzendes und dichteres Haar. Nach dem Aufhören der Schilddrüsen Therapie baldiges Rezidiv der Infiltration, trockene, schuppende Haut an den Vorderarmen und Unterschenkeln. Wäre es zu kühn, zu behaupten, daß nicht ein Zufall, sondern ein Zusammenhang von Ursache und Folge diesem Wechseln der Symptome während der Behandlung zugrunde lag? Das baldige Rezidiv erklärt sich vielleicht aus den kleinen Dosen. Uebrigens hat schon *Pfannenstiel* bei einem Myxödem Rezidiv nach 12 tägigem Aufhören der Schilddrüsenbehandlung eintreten sehen.

Es dürfen auch die psychischen Symptome, obwohl nicht besonders ausgeprägt, und der allgemeine Eindruck der Pat. nicht vernachlässigt werden: vor der Behandlung ein altkluges, gelblich-bleiches, leidend aussehendes Mädchen, welches man nie erröten sah, nach der Behandlung (auch vor der Operation) sichtbar veränderte Gesichtsfarbe, nicht selten Erröten, endlich ein arbeits-tüchtiges, schalkhaftes kleines Frauenzimmer. Man möchte dagegen einwenden, daß die Pat. zuvor einen Harnkepflock mit einem Abszeß in ihrem Vorderarm beherbergte, was nicht gleichgültig für ihren Allgemeinzustand sein konnte. Dies ist auch nicht ganz von der Hand zu weisen, und ich glaube gern, daß sie eine weit schwerere Infektion zu Hause durchgemacht hatte, als aus den einfachen Angaben ihrer Angehörigen hervorzugehen schien. Im

Krankenhaus aber war von einer schwereren Allgemeininfektion nichts zu sehen, besonders bei dem zweiten Aufenthalt nicht (Temperatur, Puls), und die lokale Schmerzreaktion war spontan und bei Druck gleich Null. Ich bin daher mehr geneigt, die Symptome als indirekte denn als direkte Folgen der Infektion anzusehen (siehe unten).

Bezüglich der veränderten Mimik beim infantilen Myxödem will ich nicht unterlassen, folgendes von A. Mori zu zitieren: „L'auteur considère les modifications de l'expression et l'acquisition d'une activité mimique notable comme les meilleurs signes de l'effet favorable d'un traitement thyroïdien au début“ (Ref. aus Rev. neurol.). Diese Veränderung war bei meiner Pat. besonders auffallend (siehe die Photographien).

Es sollen noch die Röntgenaufnahmen erwähnt werden. Dr. G. Forssell gab mir folgenden Bericht: „Röntgenogramm von Händen, Füßen, Knien, Ellbogen und Hüftgelenken zeigen überall weit offenbleibende Epiphysenlinien, auch in den Endphalangen der Finger. Keine Knochendeformitäten sind nachweisbar, möglicherweise sind indessen die Fingerphalangen etwas breiter und plumper als gewöhnlich. Die Knochenentwicklung ist sicherlich nicht mehr fortgeschritten als die bei diesem Alter gewöhnliche, im Gegenteil scheinen die Epiphysenlinien eher breiter als gewöhnlich. Nirgends sind Veränderungen in der Knochenzeichnung zu sehen, weshalb die beobachtete Verkürzung der Beinröhren nicht durch eine an den Röntgenbildern hervortretende Knochenkrankung ihre Erklärung finden kann.“ Wenn auch dies nicht als eine wichtige Stütze der Myxödemdiagnose angeführt werden kann, muß anderseits zugegeben werden, daß nichts davon gegen eine solche Auffassung streitet, sondern daß die Untersuchung eher etwas dafür als dagegen spricht.

Die Beine der Pat. schienen bei einfacher Inspektion im Verhältnis zur Körperhöhe zu kurz zu sein. Durch Zahlen bestimmt, wären sie ungefähr 3,5 cm kürzer als normal. Nach *Weissenbergs* Tabelle XXXIII sollte nämlich bei einem 12-jährigen Weibe Beinlänge: Körperhöhe = 518 : 1000 sein. Meine Pat. war 129,5 cm lang. Wir erhalten also für die normale Beinlänge x bei dieser Körperhöhe die Gleichung:

$$\frac{518}{1000} = \frac{x}{129,5}$$

$$x = 67,081 \text{ cm}$$

Nun war die Beinlänge hier 63,5 cm. Differenz = 3,5 cm.

Ich glaube jedoch, daß man bei der Deutung dieses Befundes in unserem Falle vorsichtig sein muß, denn die angegebene Verkürzung der unteren Extremitäten kann wohl eine familiäre Eigenart ohne weiteres sein, da nicht nur die Mutter, sondern außerdem 3 von ihren 5 Geschwistern und ihre eigene Mutter, d. h. die Großmutter der Pat., von kleinem Wuchs waren.

Die übrigen Symptome bei der objektiven Untersuchung sind

für die Diagnose nicht wesentlich. Die Temperatur z. B. könnte man vielleicht, im Vergleich mit der früheren Kurve, während der letzten 14 Tage ohne Thyreoideamedikation im Sinne einer Senkung gleichzeitig mit dem Rezidiv der Myxödemsymptome verwerten wollen. Doch waren vorher mehrere Faktoren, wie Thyreoidea-darreichung, eventuelle Infektion, geeignet, die normale Temperatur zu erhöhen, wodurch die letzte Senkung an Beweiskraft verliert.

Fassen wir also die wichtigsten Symptome zusammen, so wurden konstatiert: eine harte und kleine Schilddrüse, myxödem-ähnliche Infiltrationen beider Fußrücken, versiegende Schweißsekretion, trockene, rauhe und schuppige Haut, dünnes und trockenes Haar; alle, die Schilddrüsenveränderung ausgenommen, durch Thyreoideatherapie einflußbar. Ferner: gelblich-bleiche Gesichtsfarbe (scheinbare Anämie), verengte Lidspalten, altkluges Aussehen vor, gesunde Gesichtsfarbe, lebhaftere Mimik, erhöhte psychische Lebhaftigkeit nach der Behandlung. Dazu vielleicht verspätete Knochenentwicklung.

Man wird hiernach bei Berücksichtigung der anamnestischen Daten, der objektiven Befunde und des Erfolges der Behandlung nicht umhinkönnen, zu sagen, daß *meine Kranke an infantilem Myxödem litt*.

Wie hatte sie sich diese Erkrankung zugezogen? Lues als ätiologisches Moment war ja nicht besonders plausibel, doch ließ ich der Vollständigkeit wegen eine *Wassermannsche* Reaktion ausführen. Diese fiel negativ aus. Aus denselben Gründen wurden *Calmette* und *v. Pirquet* ausgeführt, von welchen die erste Probe positiv, die zweite sich als negativ erwies. Mangels anderer Anzeichen einer tuberkulösen Infektion zog ich keine Schlußfolgerungen daraus.

Am nächsten lag die Vermutung, daß die durch den Fremdkörper hervorgerufene Infektion keine lokale verblieb, sondern durch eine Art Sepsis unter anderem eine Schilddrüsen-schädigung etablierte. Zwar waren die diesbezüglichen Angaben dürftig, anderseits handelte es sich um Leute, welche sich ziemlich wenig beobachteten. Jedenfalls forderten die konstatierte lokale Arm-infektion und der Befund einer atrophischen, pathologisch harten Schilddrüse zu einer derartigen Deutung auf. Daß keine lokalen Symptome von seiten der Schilddrüse anamnestisch festzustellen waren, bedeutete nicht viel, wenn man eine toxische Thyreoiditis annahm. Bezüglich dieser Erkrankung gibt nämlich *de Quervain* folgendes an: „Bei keinem unserer Schilddrüsenveränderungen aufweisenden Fälle waren intra vitam Erscheinungen von seiten des Organs aufgefallen,“ und: „Wenn wir auch der durch Toxine bedingten Thyreoiditis ausgesprochenere klinische Erscheinungen nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnis absprechen müssen, so ist doch nicht ausgeschlossen, daß in schwereren Fällen durch dieselbe eine Schädigung der Schilddrüse bedingt wird, die sich erst im weiteren Verlaufe durch funktionelle Störungen von seiten dieses Organes äußert. Den besten Beweis hierfür bieten die

Fälle, bei denen sich an eine akute Infektionskrankheit auch ohne vorhergehende akute Erscheinungen von seiten der Schilddrüse entweder Basedowsche Krankheit oder Myxödem angeschlossen hat.“ Diese Möglichkeit scheint mir in meinem Falle plausibel zu sein.

Durch die oben angestellte Analyse wurde also die Sachlage insoweit klar, daß die Pat. die beiden Krankheitsbilder von Pseudotetanus und Myxödem aufwies. Man fragt sich unwillkürlich, ob diese Erkrankungen nur zufällig koinzidiert hatten, oder ob ein Zusammenhang zwischen ihnen zu eruieren war.

Ohne hier auf die aufgeworfene Frage des näheren einzugehen, möchte ich nur vorläufig bemerken, daß ich während einiger Myxödemstudien zu der Auffassung gekommen bin, daß kaum eine Koinzidenz die treffende Deutung des Falles sei. So wies einerseits ein klinisch reines Myxödem bei der Autopsie, ohne jede Komplikation von anderen chronischen Krankheiten, eine auffallende Veränderung vieler endokrinen Drüsen auf. Dieser Fall, mit anderen zusammengestellt, läßt mich eine weit öftere Beteiligung mehrerer endokrinen Drüsen in der Pathogenese des Myxödems vermuten, als man es sich im allgemeinen vorstellt. Andererseits haben Studien über die motorischen Störungen beim Myxödem mir einige Data gegeben, welche einen Zusammenhang zwischen dieser Erkrankung und einem Pseudotetanuszustand weniger befremdend machen. Kurz, ich bin geneigt, zu glauben, daß die Pathogenese des Pseudotetanus eben in einer Störung der Funktion der endokrinen Drüsen liegt.

Literatur-Verzeichnis.

- Escherich, Th., Die Tetanie der Kinder. Wien 1909. — Pfäundler, M., Ueber den „Pseudotetanus“ der Kinder und seine Beziehung zum Tetanus traumaticus. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. III. 1904. S. 198. — Ramacci, A., Un caso di pseudotetano di Escherich. La Pediatria. 1909. Ref. in Arch. de Méd. d. Enfants. 13. 1910. S. 143. — Gorter, Un cas de pseudotétanos (Escherich). Arch. de Méd. des Enfants. Bd. 13. 1910. S. 203. — Peza, W., Heilung eines traumatischen Tetanus bei einem Kinde durch Serumbehandlung und infantiler Pseudotetanus. Wien. med. Wochenschr. No. 32 u. 33. 1907. S. 1553. — Del Valle y Aldabalde, R., Pseudotétanos infantil. Revista de Med. y Cirug. Práct. 7 de Mayo de 1909. S. 169. — Babinski, J., Monoplégie brachiale organique. Rev. neurol. 1909. S. 218. — Cohn, Toby, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Berlin 1906. S. 61. — Remak, E., Elektrodiagnostik. Eulenb. Real-Enzykl. Bd. IV. 1908. S. 311. — Oppenheim, Lehrbuch. 1908. — Söderbergh, G., Faut-il attribuer à une perturbation des fonctions cérébelleuses certains troubles moteurs du Myxoedème? Rev. neurol. No. 22. 1910. — Kocher, Th., Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. III. 1911. — Pfannenstiel, S. A., Två fall af myxödem behandlade med thyreoïdintabletter. Hygiea. 1897. — Mori, A., L'expression mimique dans le Myxoedème infantile etc. La Clin. modern. Bd. XII. 1906. S. 330. Ref. in Rev. neurol. 1907. S. 62. — Weißenberg, S., Das Wachstum des Menschen. Stuttgart 1911. — Magnus-Levy, Fall von Myxödem. Dtsch. med. Woch. 1899. S. 87. V. — de Quervain, F., Die akute, nicht eitrige Thyreoiditis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Berlin.
[Geh.-Rat *Bonhoeffer*.])

Ueber Remissionen bei progressiver Paralyse.

Von

P. SCHRÖDER

Berlin.

Die oft besprochene Frage nach dem Vorkommen, der Häufigkeit und der Bedeutung von Remissionen bzw. von Stillständen und Heilungen bei der im allgemeinen unaufhaltsam zum Tode führenden progressiven Paralyse der Irren hat neuerdings wieder besonderes Interesse bekommen durch die Erörterungen über Versuche mit therapeutischen Maßnahmen. Die Beurteilung der Wirkung von Heilfaktoren wird bei der Paralyse erschwert durch die vielfachen Schwankungen, die im Verlauf der Erkrankung aufzutreten pflegen, und spontane Remissionen täuschen leicht Heilerfolge vor.

Der Krankheitsbegriff Paralyse hat mancherlei Wandlungen durchgemacht. Wir stehen jetzt anscheinend wieder am Schluß einer Periode der Revision des Begriffes. Bessere Kenntnisse von der pathologischen Anatomie der Erkrankung und wertvolle neue diagnostische Hilfsmittel (Untersuchung des Liquor spinalis, des Blutes) haben die Gefahr der Fehldiagnose um ein erhebliches verringert; sie kommen auch der Deutung und Auffassung der Remissionen zugute. —

Der Verlauf der Paralyse ist nur selten gleichmäßig progredient vom ersten Beginn bis zum Exitus letalis. Das wußten bereits die ältesten Beschreiber der Erkrankung; *Voisin* z. B. zitiert in seiner Abhandlung einen Passus von *Calmeil* (1826), in dem der überraschende Wechsel der Erscheinungen besonders hervorgehoben wird. Es ist seitdem bekannt, daß Schwankungen, plötzliche oder allmähliche Verschlimmerungen und weitgehende Besserungen ungemein häufig sind; desgleichen weiß man, daß relativ selten, wenigstens wenn nicht sehr rasch der Tod erfolgt, das gleiche psychische Krankheitsbild den ganzen Verlauf beherrscht, daß vielmehr wiederholtes Umschlagen oder mehr allmähliches Uebergehen von einem Zustandsbild in ein anderes bei längerem Verlauf der Paralyse die Regel ist. Bei der noch am ehesten gleichmäßig progredient verlaufenden Form, der sog. einfach dementen, unterbrechen wenigstens paralytische Anfälle sowie die daran sich anschließenden Erregungen, Delirien und Dämmerzustände den Verlauf. Durch solche Umschläge, Besserungen und Verschlimmerungen bekommt die Mehrzahl der Fälle von Paralyse etwas ausgesprochen Wechsel-

volles; unerwartete Ueberraschungen sind immer wieder zu verzeichnen. Das muß im Auge behalten werden gegenüber der didaktisch berechtigten Tendenz, einfache, „klassische“ Krankheitsbilder und Verlauftypen herauszusondern und sie den Schilderungen in den Lehrbüchern zugrunde zu legen.

Den Wechsel des Krankheitsbildes, das An- und Abschwellen verschiedenartiger akuter Zustände, sowie das Auftreten weitgehender Remissionen zeigt die folgende Beobachtung:

1. Hermann Ill., geb. 1872, Beamter. Sommer 1909 Differenzen im Dienst, „nahm sich das zu Herzen“, ließ sich am 1. VII. 09 versetzen; in der neuen Stelle bald Auffälligkeiten, zunehmende Aufgeregtheit, Heiterkeit, große Pläne, kaufte ein Automobil, benahm sich Vorgesetzten gegenüber degagiert. Im VIII. 1909 in ein Sanatorium. XI. 1909 pensioniert. Danach allmählich ruhiger, besorgte selber den Umzug, sah sich nach einer neuen Tätigkeit um. Im II. 10 zunächst depressive Ideen, weinte; dann Stumpfheit, Nahrungsverweigerung, sprach nicht, antwortete auch nicht auf Fragen. Im VI. 10 Besserung, ging spazieren, kümmerte sich um berufliche Angelegenheiten; für die Umgebung nicht auffällig.

Herbst 1910 abermals Veränderung. Allerlei Pläne, zwecklose Einkäufe; XII. 10 in der Breslauer Poliklinik: Manisches Bild; körperlicher Befund bietet nichts sicher verwertbares für Paralyse; starke Lymphocytose im Liquor spinalis, positive Wassermannsche Reaktion in Liquor und Blut. Zu Hause weiterhin zunehmend manisches Gebaren.

16. III.—13. IV. 11 in der Breslauer psychiatr. Klinik. Pup. l. > r., reagieren gut, lebhafte Sehnenreflexe, Hypotonie der unteren Extremitäten, keine Sprachstörung. — Besonnen, dauernd heiter, leicht hingeworfene kritiklose Größenideen, sei Kaiser von Portugal, sei Kaiser Wilhelm III., ernennt die Aerzte zu Generaloberärzten. Gut orientiert, keine nachweisbare Merkschwäche. Gelegentlich Umschlag in haltloses Weinen. Ist sehr viel, Gewichtszunahme trotz der dauernden Unruhe. Gegen Rat ungeheilt entlassen.

Zu Hause tritt bald Beruhigung ein. Frei von groben auffälligen Störungen.

Mitte Juli 1911 wieder zunehmende Unruhe. 20. VIII. akute Verschlimmerung (vorausgehender Anfall nicht beobachtet); „tobt“, blickt stier, ganz unorientiert, konfabuliert, sei in Frankreich mit einer Damenkapelle etc.

20. VIII. 11—15. I. 12 in der Breslauer städtischen Heilanstalt. Bei Aufnahme schwer besinnlich, planloses Umherstehen, drängt heraus, ist mutazistisch. Pupillen different, reagieren gut, Sehnenreflexe gesteigert, Hypotonie. In den folgenden Wochen vorwiegend gehemmt, wenig zugänglich, zeitweise bis zu starker Gebundenheit und völligem Mutazismus, zeitweise auch freier, gelegentlich plötzlich aggressiv. Im X. und XI. 11 wiederholt lebhafte ängstliche Erregungen. Furunkel, Decubitus, Fieber; dabei atwas klarer. Wird in sehr hinfälligem Zustande am 15. I. 12 von der Frau abgeholt. Einige Tage später zu Hause Exitus.

Die Erkrankung begann hier nach einem unbestimmten depressiv-„neurasthenischen“ Vorstadium mit einer manischen Erregung. Nach einigen Monaten allmähliche Beruhigung und weitgehende Besserung. Nach einer Reihe von Wochen eine neue Krankheitsphase, welche mit einem depressiven Bilde einsetzte, dann aber ein mehr stuporöses, katatonisches Gepräge annahm. Nach 4 Monaten abermals weitgehende Besserung. Einige Monate später langsam anwachsende typisch paralytische Manie, welche noch einmal abklingt, so daß der Kranke 2—3 Monate zu Hause leben kann. Schließlich die akut einsetzende terminale Phase, in

welcher Schwerbesinnlichkeit und Stupor vorherrschen, in der aber alle Erscheinungen lebhaftem Wechsel unterworfen sind. Die körperlichen Symptome waren dauernd gering; sie ließen sich nach 1½jährigem Bestehen noch nicht sicher nachweisen; die Pupillen reagierten bis zum Tode gut. Blut- und Liquoruntersuchung ergaben den für Paralyse charakteristischen Befund. —

Ein so starker Wechsel, was Intensität und Art der krankhaften Erscheinungen betrifft, ist nicht die Regel, ist jedoch auch keineswegs selten, vor allem nicht in den früheren Stadien der Krankheit. Prognostisch gilt im allgemeinen auch hier, was grob empirisch für viele psychische Störungen Gültigkeit hat: je schleichender und allmählicher die Krankheitsentwicklung ist, um so seltener sind weitgehende Besserungen; je plötzlicher Verschlimmerungen einsetzen und je akuter sie gefärbt sind, um so eher sind Nachlässe zu erwarten. Remissionen sehen wir bei der Paralyse am häufigsten im unmittelbaren zeitlichen Anschluß an Exazerbationen; die *Remissionen* kommen zu einem sehr großen Teil dadurch zustande, daß akute *Exazerbationen* abklingen, und daß das Symptomenbild zu dem status quo ante völlig oder fast völlig zurückkehrt¹⁾.

Dementsprechend finden wir bei *Baillarger* (1876) den Satz: Was man bei der progressiven Paralyse Remissionen nennt, sind durchaus nicht Remissionen der Paralyse selbst, kommen vielmehr zustande durch das Abheilen (guérison) von manischen etc. Attacken; die Symptome der Paralyse bleiben so, wie sie vorher gewesen waren, der manische Anfall verschwindet. Ähnlich heißt es bei *Wernicke* (Grundriß S. 484): „Die Remissionen bilden vielfach den nächsten Ausgang *akuter* paralytischer Psychosen“, und bei *Alzheimer*: „Der Heilung ähnliche Besserungen beobachten wir fast nur nach stürmischem Beginn und lebhafter Erregung, also nach Krankheitszuständen, die fast nur aus Reizerscheinungen zusammengesetzt waren“.

Diese Tatsache findet in den Schilderungen der Paralyse vielfach nur wenig Berücksichtigung; es wird von Besserungen schlechthin und ganz allgemein gesprochen, ohne Rücksicht auf etwa vorausgegangene akute Exazerbationen; nicht das Stadium des gesamten Krankheitsvorganges, sondern der Höhepunkt einer eventuell nur interkurrenten Exazerbation wird zum Maßstab für die Beurteilung der nachfolgenden Remission genommen.

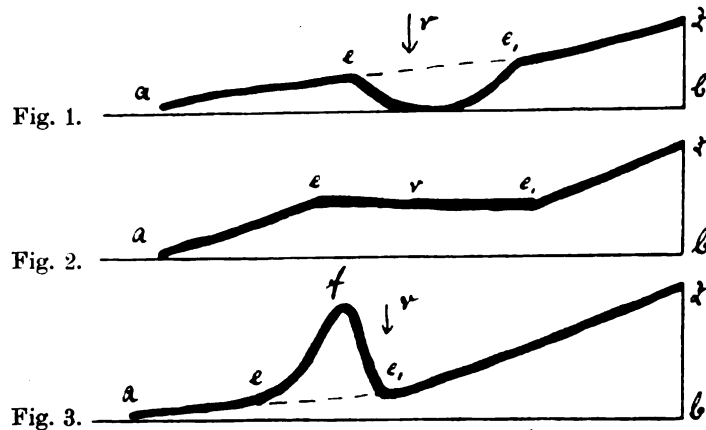
Trifft aber zu, daß die Remissionen der Hauptsache nach abklingende Exazerbationen sind, dann werden wir, zum mindesten bei einem sehr großen Teil der Fälle, das rechte Verständnis für die Remissionen erst durch das Studium der vorausgehenden Exazerbationen und des *gesamten* Krankheitsverlaufes bekommen können; dann wird auch die Frage nach Art, Wesen und Häufigkeit der Remissionen am besten zu beantworten sein aus der Kenntnis vom Wesen der Exazerbationen, und die Betrachtung der Remissionen

¹⁾ Es soll hier die in der Literatur vielfach erörterte Unterscheidung zwischen Remissionen, Intermissionen, Stillständen, temporären Heilungen etc. nicht gemacht werden, vielmehr soll zunächst für all diese Abstufungen die gemeinsame Bezeichnung Remission gelten.

bei Paralyse wird ausgehen müssen von den vorübergehenden Verschlimmerungen der Krankheit.

Daß außerdem, wenn auch wahrscheinlich sehr viel seltener, zeitweilige Zustände von einfachem Stillstand oder wenigstens von ganz ungewöhnlich langsamer Progredienz vorkommen, ist von jeher behauptet worden und kann nach neueren Untersuchungen als sichergestellt angesehen werden. Allem Anschein nach sind das aber Ausnahmen, während Nachlässe (sehr verschiedenen Grades) nach akuten Verschlimmerungen bei der Paralyse sehr häufig sind.

Schematisch betrachtet, werden wir demnach das Vorkommen von Verlaufskurven entsprechend Fig. 1 als recht fraglich, Kurven wie Fig. 2 als selten (Stillstände), und solche entsprechend Fig. 3 als recht häufig anzusehen haben; d. h. die überwiegende Mehrzahl der Remissionen läßt sich praktisch nicht darstellen als ein vorübergehendes Absinken (s. Fig. 1) der sonst gleichmäßig ansteigenden Krankheitskurve $a-z$ unter das zu erwartende Stück $e-e_1$, sondern vielmehr als Einsenkung (s. Fig. 3 bei r) hinter dem abfallenden Schenkel der $a-z$ aufgelagerten Erhebung $e-e_1$.



Klinisch gesprochen ist dann die Güte der Remission einmal abhängig von der Vollständigkeit der Rückkehr zum status quo ante und zweitens von diesem status quo ante selber (in der Kurve: Höhe von e_1 , bzw. e über $a-b$). Die überraschendsten Remissionen sind stets diejenigen, welche auf sehr akute und zugleich sehr frühzeitige Exazerbationen folgen (in der Kurve: weit nach a hin liegend, da wo $a-z$ sich erst wenig über die Horizontale erhebt).

Die folgenden Krankengeschichten entstammen dem Material der Breslauer psychiatrischen und Nervenklīnik aus den Jahren 1907—1910. Es sind in dieser Zeit etwa 170 Paralytiker in die Klinik aufgenommen worden. Die Krankengeschichten sind nachträglich durch weitere Erhebungen nach Möglichkeit ergänzt

worden¹⁾. Fälle, die diagnostisch nicht ganz sicher erschienen, vor allem solche, bei denen die modernen diagnostischen Hilfsmittel nicht hatten angewendet werden können, ebenso Fälle, bei denen ausreichende Tatsachen über die Güte der Remission nicht zu bekommen waren, wurden von vornherein beiseite gelassen. Als Remission wurde nicht jede Schwankung zum Besseren bei einem Paralytiker notiert, es wurde nur denjenigen Nachlässen Beachtung geschenkt, die erheblich waren (Verschwinden aller gröberen psychischen Störungen, Wiederaufnahme des Berufes etc.); ausgeschieden sind deshalb ausnahmslos auch die häufigen Fälle von Remission im *späteren* Verlauf der Paralyse, in denen die Kranken bei Rückkehr zum status quo ante nach einer Exazerbation nicht mehr als annähernd gesund gelten konnten und in denen die Remissionen lediglich als Wechsel im Zustandsbild in die Erscheinung traten (einfach demente Formen nach einem akuten manischen, delirösen, stuporösen, katatonischen etc. Stadium). —

Relativ häufig sind in allen Stadien der progressiven Paralyse *delirante* Episoden. Mitunter schließen sie sich direkt an paralytische Anfälle an; dann sind oft noch allerlei Herderscheinungen nachweisbar, wie hemiplegische Symptome, Hemianopsie, aphasische und apraktische Störungen. Andere Male entwickeln sie sich akut oder subakut, ohne voraufgehende Anfälle. In ihrer Färbung können die deliranten Zustände bei Paralyse dem Delirium tremens potatorum gleichen (*Moeli*, *Kraepelin*), häufiger sind sie mehr dämrig-verworrenen, oder ängstlich-stuporösen Gepräges. Im späteren Verlauf der Paralyse, bei bereits vorgeschrittener Verblödung, erscheinen sie oft nur als längere oder kürzere Schwankungen in der Luzidität und Besonnenheit der Kranken; andere Male lagern sie sich einer anders gefärbten akuten Exazerbation (manischen, katatonischen etc. Gepräges) vorübergehend auf. Weit seltener beobachtet man sie bereits in sehr frühen Stadien der Paralyse als relativ isolierte akute Phasen, nach deren Abklingen dann eventuell eine gute Remission eintritt. Ein Beispiel dafür gibt die folgende Krankengeschichte:

2. Frau Berta Sch., geb. 1859. Erste Ehe 1880, 1903 geschieden, 3 Kinder. Zweite Ehe 1906. Mai 1907 Kopfschmerzen, nachlässiger, stiller. Ende VI. reizbarer, Wutanfälle. Einige Tage vor Aufnahme unruhig, wollte unbekleidet zum Fenster hinaus, schimpfte, gestikulierte. 21. VII. 1907 Aufnahme in die *Klinik*. Verwirrt, schwer fixierbar, unruhiges Herausdrängen; verworrene zeitliche Angaben über Vorgeschichte, örtlich desorientiert; konfabuliert, gelegentlich Andeutungen von Krankheitsgefühl. Viele Kontusionen, Pupillen $r > l$. reagieren nicht auf Licht, wohl aber auf Konvergenz, ausfahrende Bewegungen der Zunge, Sprache zitternd, verwaschen, stolpernd. Schrift hastig, zittrig, ungeschickt, Auslassungen. Lebhaftes Sehnenreflexe, Babinski —; Ataxie der unteren, in geringem Grade auch der oberen Extremitäten.

Nach 5—6 Tagen Abklingen des deliranten Zustandes; wird ruhig, geordnet, keine Beschwerden, hat eine gewisse Einsicht für den überstandenen

¹⁾ Ich verdanke die Erlaubnis zur Einsicht von Krankengeschichten vor allem den Leitern der Breslauer städtischen Heilanstalt, der schlesischen Provinzialheilanstalten, sowie einer Reihe von Kliniken und Privatanstalten.

Zustand, aber nur sehr lückenhafte Erinnerung. Macht defekten Eindruck, schlechte Merkfähigkeit, Stolpern bei schwierigen Worten. Verhält sich weiter ruhig und geordnet. 12. VIII. 07 nach Hause entlassen. VIII. 07 bis IV. 1911, d. h. $3\frac{3}{4}$ Jahre zu Hause, soll nichts Auffälliges gezeigt haben, war nach Angabe des Arztes fleißig, wirtschaftlich, hielt die kleine Häuslichkeit in Ordnung, half dem Mann in der Werkstatt.

Mitte IV. 11 wurde Pat. still, verschlossen, träge, nachlässig; sie schweifte planlos umher, fand nicht zurück; lenkbar, willenlos. Zunahme der Initiativlosigkeit, Interesselosigkeit und Hinfälligkeit. Anfang VI. 11 in ein Krankenhaus. 21. VI. 11 in die Provinzialheilanstalt. Dort Stumpfheit, Apathie mit leicht deliranten Symptomen. Verkennt Personen, ist nicht orientiert, findet öfter ihr Bett nicht, unsauber, mitunter unruhig. Sehnenreflexe vorhanden, Pupillen reagieren nicht. Langsame Besserung, allmählich freier. Wird am 8. IX. 11 nach Hause beurlaubt, besorgte zunächst den Haushalt, machte Gänge, wusch; nach 5 Wochen unruhiger, Erregungen ängstlich-deliranten Charakters. 17. X. 11 Rückkehr in die Anstalt. Hier anfangs erregt, mehr manische Stimmungslage, leichte Größenideen, dann wieder mehr delirant-ängstlich mit interkurrenten schweren ängstlichen Erregungen; grobe Sprachstörung. 1. XI. 11 Lumbalpunktion: starke Lymphocytose, starke Eiweißvermehrung. Ende I. und Anfang II. 12 Serie von paralytischen Anfällen mit Zuckungen im linken Facialis; Zunge nach links; erholt sich bald wieder davon. V. und VI. 12 zunehmende Unruhe, Hinfälligkeit.

Wir sehen hier bei einer Frau im 47. Jahr nach einem 2—3 monatigen Vorstadium sich einen kurzdauernden delirant-verworrenen Zustand entwickeln, der rasch wieder abklingt. An der paralytischen Natur der Erkrankung war von vornherein nicht gezweifelt worden (die Lumbalpunktion wurde erst später ausgeführt). Es hatte zunächst den Anschein, als sei die Kranke bereits endgültig defekt geworden, es kam jedoch zu einer guten *Remission*, die $3\frac{3}{4}$ Jahre anhielt. In der dann folgenden Krankheitsphase spielten abermals delirante Züge eine Rolle; es kam noch einmal zu einem Nachlaß der akuten Störungen, so daß die Kranke einige Wochen zu Hause tätig sein konnte. Jetzt nimmt nach nochmaliger anfangs delirant gefärbter Erregung seit Monaten der Verfall stetig zu.

Wahrscheinlich ebendahin gehört eine weitere Beobachtung:

3. Rudolf Sohe. Sekretär, geb. 1874. Lues 1895; eine Schmierkur. Tüchtiger Beamter. Seit Mitte 1908 nervös, Ende 1908 aufgeregtes Wesen im Anschluß an einen Sturz. Anfang II. 09 ängstlich, Selbstvorwürfe wegen angeblichen Sittlichkeitsverbrechens und angeblichen Dienstvergehens; plötzliche Flucht über die Grenze, glaubt Verfolger hinter sich; wird im Auslande wegen seines auffälligen Benehmens zunächst als Spion verhaftet; springt in der Angst über ein Geländer. erhebliche Schädelverletzung an der Stirn. Im Spital danach erregt, verworren, Zwangsjacke, massenhafte Sinnestäuschungen; nach einigen Wochen wieder klar, verschwommene Erinnerung. 6. III. 09 in die *Klinik* gebracht. Klar, besonnen, aber verlangsamt, leicht ängstlich-unruhig, lebhaftes Krankheitsgefühl, allerlei hypochondrische Klagen und Befürchtungen, könne nicht bezahlen. Große Erinnerungslücke für die Zeit seit der Verhaftung bis in die letzten Tage des Spitalaufenthaltes. Schlaffe Züge. Beben der Gesichtsmuskulatur, Zunge nach links, Facialis r > l. Pupillen reagieren, leichte Differenz; Ataxie der u. E. in Rückenlage, Hypotonie. P. S. R. lebhaft, gleich, Ach. S. R. lebhaft, r > l, r Fußklonus. Babinski rechts? Lumbalpunktion: starke Lymphocytose, in Liquor und Blut Wassermannsche Reaktion positiv. Weiterhin gleichmäßig ruhig, eher indifferent. Injektionen mit Hg. salicyl. 3. IV. 09 in poliklinische Behandlung entlassen. VI.—VII.

09 in einem offenen Sanatorium. VIII. 09 im Gebirge. X.—XII. 09 wieder im Dienst in der alten Stelle. Qualifikationsvermerk: gut veranlagt, eifrig, gewissenhaft, seit Wiederherstellung seiner Gesundheit etwas ängstlich.

10. I. 10 Krankmeldung. In einem Sanatorium Hg.-Kur. Anfang IV. 10 Verschlimmerung. Umherwandern, erregt, Größenideen, Silbenstolpern. 19. IV. 10 in eine Provinzialanstalt. Dort unruhig, gewalttätig, verworren; r. Pupille reagiert auf Licht, l. fast nicht, Silbenstolpern, unsichere Bewegungen, Sehnenreflexe gesteigert, Fußklonus rechts. Im Lauf des Sommers zunehmender Verfall. Sinnlose Wahnideen. Noch 2 Schmierkuren. Ende XI. 10 schwere paralytische Anfälle. 15. XII. 10 Exitus. Keine Obduktion.

Nach einem längeren „neurasthenischen“ Vorstadium tritt bei dem Kranken eine Erregung mit ängstlichen Verfolgungsideen ein. Im Gefolge eines Schädeltraumas wächst dieser Zustand zu einer schweren deliriösen Verwirrtheit an, die in einigen Wochen wieder abklingt und durch ein Stadium depressiv-hypochondrischer Färbung, während dessen bereits die ausgesprochenen körperlichen Zeichen der Paralyse nachweisbar sind, in eine mehrmonatige *Remission* übergeht, so daß der Kranke wieder Dienst tun kann. Alsdann innerhalb eines Jahres rasche Progression der Paralyse ad exitum.

Bei beiden Fällen (2 und 3) stellt die delirante Phase einen Höhepunkt der Krankheitskurve in einem *frühen* Stadium der Paralyse dar, sie erscheint hier aufgelagert auf psychische Störungen von nur wenig intensivem Charakter. Beispiele dazu, wie in *späteren* Stadien der Krankheit eine delirante Episode ein andersartiges akutes paralytisches Zustandsbild komplizieren oder vorübergehend ablösen kann, geben die Fälle Adolf Br. (4) und Max Fr. (13). Bei dem ersteren entwickelte sich in der zweiten Krankheitsphase nach etwa 8monatigem Bestehen eines Zustandes von Hemmung akut eine delirante Erregung, die schubweise abklang, um allmählich wieder einem stuporös-katatonischen Bilde Platz zu machen. Bei dem zweiten kommt es ein halbes Jahr vor dem Tode zu einem Zustande von deliriöser Benommenheit, der ziemlich akut beginnt und langsam nach einigen Wochen schwindet [s. auch den ersten kurzen Krankheitsabschnitt bei Frau Hag (6)].

Die deliranten Episoden bei der Paralyse stellen sich in der Regel besonders deutlich als akute Exazerbationen des Krankheitszustandes dar. Ihre Dauer beträgt oft nur Tage, andere Male Wochen, seltener einige Monate. Ihr Beginn ist vorzugsweise plötzlich, ihr Abschluß kann gleichfalls „kritisch“ sein, erfolgt aber häufiger allmählich, oder auch schubweise unter groben Schwankungen. Waren vorher psychische Störungen überhaupt nicht, bzw. nur in geringem Maße vorhanden, oder treten mit dem Abklingen der deliranten Erregung auch die übrigen psychotischen Erscheinungen zurück, so kann das Resultat eine gute Remission sein. Andernfalls machen sich wieder die vorher vorhandenen Symptombilder im Krankheitszustand geltend (paralytische Demenz, andersartige akute psychotische Komplexe), und es kommt nicht zu einem tiefgehenden Einschnitt in der Krankheitsverlaufskurve.

Die deliriösen Zustände bei Paralyse unterscheiden sich in nichts von denen, die wir bei den allerverschiedensten groben zerebralen Erkrankungen zu sehen gewohnt sind; sie werden in einem Teil der Fälle aufzufassen sein als der Ausdruck einer akuten Verschlimmerung des paralytischen Prozesses; in andern Fällen werden wir sie wahrscheinlich zu erklären haben durch irgendwelche anderen, meist nicht näher bekannten, komplizierenden Schädigungen exogener Natur. —

Neben den deliriösen Episoden bilden eine zweite, nicht seltene Gruppe die *Zustände katatonischen Gepräges*. Am häufigsten kommen stuporöse Bilder zur Beobachtung; die Kranken zeigen in diesen Zuständen bald ein mehr ängstlich-gespanntes Wesen mit unverkennbaren Zügen der Bewußtseinstörung und mit Reaktionen, welche auf halluzinatorische Vorgänge hinweisen, bald zeigen sie einfache motorische Hemmung ganz der gleichen Art wie im katatonischen Stupor. Daneben kommen auch rein hyperkinetische Zustände vor, oder aber es sind dem Bilde einer paralytischen Manie ausgesprochen motorische Symptome beigemengt (s. Fall 8, Rob. Sti.).

4. Adolf Br. Polizeibeamter, geb. 1869. Früher gesund. Soldat. Tüchtiger Beamter. Heirat 1895. VI. 06 allmählicher Beginn der Erkrankung. Pat. wurde still, wortkarg, äußerte Selbstbeschuldigungen (sei nachlässig im Dienst), „er blieb sitzen, saß und saß und ging nicht ins Amt, es fehlte ihm der Wille“, war interesselos, blieb schließlich im Bett, aß nicht mehr; dabei nach Angabe der Angehörigen „gutes Gedächtnis“.

16. X. 06—24. II. 07 in einer Anstalt. Ausdrucksloses Gesicht, Sprache bei schweren Worten hästierend, prompte Pupillenreaktion, sehr lebhaft Reflexe. X.—XII. 06 stabiles Bild: spricht spontan fast nie, auf Fragen nur leise zögernd; „motorisch und intrapsychisch gehemmt“, keine Anhaltspunkte für Halluzinieren und Wahnbildung. Von Ende XII. 06 an etwas regsamer, außer Bett. Weiterhin langsam mobiler, arbeitet in der Schreibstube. 24. II. 07 mit der Diagnose progressive Paralyse als gebessert entlassen.

Hat dann am 1. IV. 07 seinen Dienst wieder angetreten, arbeitete langsam, aber brauchbar und gewissenhaft. X. 08, d. h. nach 1½-jähriger Pause, allmählich wieder Entwicklung der gleichen Krankheitserscheinungen wie früher: sprach nur das allernotwendigste, schrieb sehr langsam, konnte nur einen Teil seines Pensums erledigen, gegen das Publikum „nervös“. XI. 08 aus dem Dienst beurlaubt. XII. 08 bei der kreisärztlichen Untersuchung: Pup. =, reagieren, Zucken im Gesicht beim Sprechen, Sprache stolpernd und mit Auslassungen, Schrift gegen früher stark verändert; im Wesen gleichgültig, teilnahmslos, stark verlangsamt in allen Aeusserungen; maskenartige Züge. Anfang VI. 09 von der Frau zur Erholung in ein Bad gebracht; dort setzte, angeblich im Anschluß an einen kleinen Alkohol-exzeß, akut ein Dämmerzustand ein, wegen dessen er am 12. VI. 09 in die Klinik aufgenommen wurde. In der Klinik während der ersten Tage ausgesprochen *delirantes* Bild: zeitlich nur oberflächlich orientiert, örtlich desorientiert, füllt die Lücken durch Konfabulieren aus, behauptet in seinem Bureau zu sein, setzt sich in Positur, um Mitpatienten zu „verhören“ und Protokolle aufzunehmen, konfabuliert flott, was er in den letzten Tagen getan und erlebt habe; Personalien richtig, jedoch schlechte chronologische Angaben über die letzten Jahre; etwas erschwerte Auffassung, herabgesetzte Aufmerksamkeit, sehr schlechte Merkfähigkeit, grober Tremor, Unsicherheit der Bewegungen. Dazu: ungeniertes Berichten über sexuelle Intimitäten, Größenideen (sei Stadtrat geworden). Facialis links < rechts, Pupillen =, prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz, Sehnenreflexe an den unteren

Extremitäten gesteigert. Babinski negativ; starke Lymphocytose. *Wassermannsche* Reaktion in Blut und Liquor spinalis positiv. — Die delirante Erregung klang 3 Tage nach der Aufnahme ab, Pat. wurde ruhig und orientierte sich; oberflächliche Einsicht, Erinnerungslücke für den größten Teil des Zustandes, hält jedoch daran fest, gestern Stadtrat geworden zu sein. Dann in den nächsten Wochen wieder unruhiger, zeitweise leicht delirant; dabei nähert sich die Unruhe durch ihren stereotypen Charakter mehr der katatonischen. VII.—VIII. 09 Wechsel von Erregung und stumpf-apathischem Zustand; zwischendurch Aesserungen dementen Größenideen (wiegt 100 Millionen, ist Bürgermeister und Präsident). Von September an dauernd stumpf-apathisch in zunehmendem Grade; muß zu allen Verrichtungen angehalten werden, ist wunschlos, stark gehemmt, erschwerte Auffassung. Pupillen reagieren gut, starke Sprachstörung, gesteigerte Sehnenreflexe. Rapide Körpergewichtsabnahme. 3. IX. 09 Ueberführung in eine Provinzialheilanstalt. Dort nur noch in den ersten Tagen gehemmt in allen Spontan- und Reaktivbewegungen, wird rasch lebhafter, Größenideen (Obergeneral, wiegt 100 000 Pfund, in Amerika geboren). 22. IX.—2. X. 1910 Serie von ca. 12 Anfällen mit vorübergehender rechtsseitiger Parese. Danach allmählich freier, aber dementes Gebahren; oberflächliche Einsicht, wenig Erinnerung. Anfang Februar 1910 eine Woche zu Hause: schlief und aß gut, ging spazieren. Nach 8 Tagen ins städt. Krankenhaus wegen hartnäckiger Stuhlverstopfung. Dort zunehmende Unruhe und Vergeßlichkeit, zog sich aus, wollte nackt auf die Straße. Am 25. V. 11 zurück in die Provinzialheilanstalt. Bringt affektlos blöde Größenideen vor, hilflos, hinfällig, muß besorgt werden, paralytische Anfälle. Pupillen fast ganz lichtstarr, sehr schwere Sprachstörung, häufig unrein, unsicher, hinfällig (Letzte Nachricht aus Mitte Juli 1912).

Das Wesentliche im Krankheitsbilde ist hier das wiederholte An- und Abschwellen eines Zustandes von Hemmung (+ Bewußtseinstrübung?), die zeitweise bis zu tiefem Stupor geht. Nach einer ersten stuporösen Phase von ca. 8 monatiger Dauer kommt es zu einer 1½jährigen *Remission*, in welcher der Kranke dienstfähig ist. Die zweite stuporöse Phase wird nach 7monatigem Bestehen kompliziert durch einen akuten deliranten Zustand, der nur einige Tage geschlossen verläuft, zunächst abklingt, dann aber noch viele Wochen hindurch immer wieder an- und abschwilt; während dieser amphibolen Periode treten hyperkinetische Symptome, gemischt mit megalomanen Zügen, auf; schließlich kommt es abermals zu einem vorwiegend stuporösen Zustande, der nochmals, im Anschluß an eine Serie von paralytischen Anfällen, für kurze Zeit einer leidlich guten *Remission* Platz macht; dann erst beginnt das offenbar terminale Stadium der Krankheit mit raschem körperlichen und geistigen Verfall.

Symptomatisch vielgestaltiger sind die Exazerbationen in dem folgenden Falle; nur eine der Phasen wird von einem langdauernden Stuporzustand gebildet:

5. Frau Marie Pip., geb. 1870. 1888 Infektion; später öfter Ausschläge an den Händen; nicht spezifisch behandelt. 1902 Heirat; der Mann hatte ein halbes Jahr zuvor ein Ulcus durum.

April 1903 allmähliche Entwicklung einer linksseitigen Ptosis und Lähmung des linken Rectus int. und inf., Pupillendifferenz, $l > r$. Auf Jodkali Besserung.

Mai 1903 in der Breslauer Nervenpoliklinik. Leichter Nystagmus beim Blick nach rechts und oben, Pupillen reagieren auf Licht minimal, auf Konvergenz besser; Facialis $r < l$, Sehnenreflexe lebhaft.

XII. 06 Wesensveränderung. Wird aufgeregt, heiter, sucht Herrenbekanntschaften durch Zeitungsanzeigen, macht Schulden, versetzt, kauft unnütz, vernachlässigt ihre Wirtschaft. 16. IV. 07 (in der Nervenpoliklinik): Pup. weit, $l > r$, fast ganz starr auf Licht und Konvergenz. Keine Störungen der äußeren Augenmuskeln mehr nachweisbar. Sehnenreflexe sehr lebhaft, Babinski negativ, keine Ataxie. Keine Sprachstörung. Rascher Stimmungswechsel, schlechte Merkfähigkeit, kritiklos euphorisch, dazwischen Klagen über Schwäche, Schwindel, Schwermut.

Sommer 1907 vorübergehend besser, ruhiger. Dann allmählich auffällig still, saß herum, sprach nicht. 20. XI. 07 in die städt. Heilanstalt. Dort etwa 5 Monate lang im Stuporzustand: gehemmt, negativistisch, mutacistisch, besorgt sich nicht, unsauber; zwischendurch vorübergehend etwas freier, antwortet leise, lächelnd; keinerlei eigene Initiative. Pup. reagieren auf Konvergenz, aber nicht auf Licht. P S R sehr lebhaft, beiderseits Fußklonus, Babinski negativ. Am 27. I. 08 Lumbalpunktion: starke Lymphocytose. Eiweißvermehrung des Liquor. Im V. 1908 Abnahme der Hemmung, Pat. wird freier, lebhafter, benimmt sich geordnet, jedoch keine Einsicht, fühlt sich gesund. 25. V. 08 gebessert entlassen.

VI.—IX. 08 zu Hause, ohne grobe Störungen, besorgte die Wirtschaft zur Zufriedenheit, „ganz gut“.

Ende XI. 08 Verschlimmerung: wird unruhig, spricht viel, singt, kauft unnütz, borgt, läuft im Unterrock umher. 15. X. 08—6. I. 09 in der *Klinik*. Hier anfangs dauernde, fast choreatische Bewegungsunruhe; Rededrang, dementer Inhalt, Reminiszenzen, ideenflüchtige Reihen, euphorische Stimmung. Weiterhin Bewegungsunruhe geringer, euphorisch, ablenkbar, unsaubere Gewohnheiten. Pupillen $r > l$, die rechte reflektorisch starr, die linke reagiert gering auf Licht, besser auf Konvergenz; beiderseits Pat.-Klonus, leichte Ataxie. — Von 6. I. 09 bis zum Tode am 3. II. 12 in Provinzialanstalten. Euphorisch-dement, rascher Rückgang, kindisch, zeitweise verwirrt. 3. II. 12 Tod an „Schlaganfall“.

Der symptomatische Grundcharakter ist hier der einer manischen Paralyse; zwischen zwei manischen Phasen schiebt sich, jedesmal getrennt durch eine *Remission*, eine katatonische Phase von etwa halbjähriger Dauer ein. Das Gepräge des katatonischen Zustandes ist nach der Krankengeschichte das eines einfachen Stupors, einer Akinese. Die der psychischen Erkrankung um $3\frac{1}{2}$ Jahre vorausgehenden akuten ophthalmoplegischen Störungen werden vermutlich als luetisch bedingt aufzufassen sein.

In Fall 4 wie in Fall 5 sind die Stuporzustände so eng verwoben mit den übrigen Erscheinungen der Paralyse, daß, trotz ihres rein „katatonischen“ Gepräges, kein Grund vorliegt, daran zu denken, daß sie anders als durch den paralytischen Krankheitsprozeß bedingt seien, und anzunehmen, daß etwa Komplikationen mit einer Katatonie vorliegen. Das läßt sich nicht in allen ähnlichen Fällen mit derselben Wahrscheinlichkeit behaupten.

6. Frau Klara Ha., geb. 1874. Früher gesund, von Lues nichts sicheres bekannt. Oefter Bleichsucht. VI. 03 beim ersten Partus starker Blutverlust, seitdem recht erschöpft. 3 Monate später ein Abort, wieder mit starkem Blutverlust; kurz danach (VIII. oder IX. 03) plötzlich rechtsseitige Lähmung mit Sprachverlust, Dauer nur einen Tag. Ende I. 04 abermals einen Tag lang Lähmung und Sprachverlust; danach schwach, müde, bettlägerig; verkannte im Krankenhaus Personen, öfters ängstliches Schreien, hörte ihre Mutter im Hof rufen. 12. II. 04 in die städt. Heilanstalt verlegt; bei Aufnahme 40°, Kopfschmerzen, erschwerte Auffassung, erhöhte Ablenkbarkeit, schlechte Merkfähigkeit. Ängstlichkeit mit akuten Exazerbationen. Hört Kind und Mutter draußen jammern, sieht Leichenzüge, verkennt Personen, drängt wild heraus, schlecht orientiert. Pupillen reagieren, leb-

hafte Reflexe, keine Paresen. 3 Tage später, am 15. II., nach einem Besuch des Mannes, vollkommen klar, ruhig, Krankheitseinsicht; noch recht erschöpft, Eintritt starker Menses. 18. II. 04 geheilt entlassen, Diagnose: transitorische (prämenstruelle) Erschöpfungspsychose.

Ein Jahr später erneute Aufnahme in die städt. Heilanstalt (5. III. bis 30. X. 05). Inzwischen nichts Auffälliges. Seit 8 Tagen wieder krank, jammerte, stöhnte. Bei der Aufnahme hochgradig erschöpft, fast pulslos, ängstlich, stöhnt. Kochsalzinfusionen. Schlafsuchtig; anfangs 39,5°. Erholt sich bald, aber nachts noch öfter leicht delirant. Pup. reagieren, Reflexe lebhaft. Nach 1—2 Wochen treten anfallsweise Zustände von Akinese mit Negativismus, Mutacismus, Urinretention auf. Daraus entwickelt sich nach ca. einer Woche ein dauernder Stupor, in dem die Kranke mit der Sonde gefüttert und katheterisiert werden muß; interkurrent motorische Erregungen mit Halluzinationen. In den freieren Zeiten auffallend läppische Antworten törichtes Lachen, spricht von ihrem „diamantenen Bett“. Von IV. 05 ab hyperkinetische und parakinetische Erscheinungen: rutscht stereotyp umher, verbeugt sich, grimmassiert, verbigeriert. Dazwischen Aeußerung von Größenideen. Steigende Erregung, schimpft, sträubt sich, verkennt, groteske Bewegungen. VII. 05 stumpf, dementer Gesichtsausdruck. Wahnideen, Körpergewichtszunahme. Bald mehr mürrisch-ablehnend, bald mehr heiter. Hört Stimmen. 30. X. 05 entlassen.

Die Kranke war dann abermals ein Jahr zu Hause, war still und ruhig, besorgte die Wirtschaft nur mit Hülfe. In den letzten 8 Wochen machte sie alles falsch, wurde „böseartig“; hörte Stimmen, behauptete, alle redeten schlecht von ihr. Kindisches Benehmen. Keine Ohnmachten, aber mitunter „2 Stunden unfähig zu sprechen“. 10. VI. 06 dritte Aufnahme in die städt. Heilanstalt, wegen „Verfolgungswahnes“. Weint, schreit, sträubt sich, drängt fort. Dann ablehnend, bald mehr gereizt, bald euphorisch. Dementes Gesicht. Pupillen $r > l$, die linke nicht ganz rund; die rechte reagiert auf Licht prompt, die linke nur sehr gering. Zunge wird stoßweise vorgestreckt. Schlaffe Gelenke an den unt. Extrem, P. S. R. $>$, Fußklonus. Stockende Sprache.

In den folgenden Monaten stumpf-euphorisch, jedoch interkurrent häufig Erregungen rein deliranten oder mehr ängstlichen Gepräges. Im allgemeinen zunehmende Stumpfheit. 8. IV. 07 in die *Klinik* verlegt. Dement im Bett; gereizt, zornmütig, sobald man sich mit ihr beschäftigt; zeitweis euphorisch. Zuweilen lebhaftes Halluzinieren deliranten Charakters; sieht ein Begräbnis, den Sarg, die Wagen, den Geistlichen, hört den Gesang, konfabuliert dazu; sieht ihren Mann verbrennen, will ihn retten. P. S. R. und Ach. S. R. lebhaft, späterhin Babinski beiderseits; Pup. $r > l$, reflektorisch starr; sehr starke artikulatorische Sprachstörung, allmählich Sprache fast völlig unverständlich. Zunehmende tiefe Verblödung. 8. IV. 08 in die *Provinzialheilanstalt* verlegt. Dort blöde, tief dement, unsauber. Zittern, Ataxie, Pup. reagieren nicht. Erkrankt an Ruhr, bekommt Abszesse, stirbt unter den Erscheinungen der Herzschwäche am 27. XI. 08 (keine Obduktion).

Daß es sich bei Frau Ha. in der letzten Phase ihrer Erkrankung (etwa von Sept. 1906 bis zum Tode) um eine progressive Paralyse gehandelt hat, kann auch ohne das Ergebnis der Lumbalpunktion und Blutuntersuchung, sowie ohne den pathologisch-anatomischen Befund als unzweifelhaft gelten. Die Kranke bot in dieser Zeit das charakteristische Bild der paralytischen Demenz mit den zugehörigen körperlichen Symptomen. Als auffällig können erscheinen die anfänglichen Halluzinationen, die dem einweisenden Arzt zu der Diagnose „Verfolgungswahn“ Veranlassung gegeben haben; während des späteren Verlaufes wurden Sinnestäuschungen nur im Rahmen zeitweiliger deliranter Episoden beobachtet.

Diesem typischen, als Paralyse ohne weiteres anzusprechenden letzten Krankheitsabschnitt von 2jähriger Dauer ist bei Frau Ha. um 1½ Jahre vorausgegangen eine etwa 6monatige Phase, die akut mit einem schweren Erschöpfungszustande einsetzte, und in der dann die Kranke ein ausgesprochenes „katatonisches“ Bild bot, mit groben akinetischen und interkurrenten hyperkinetischen Symptomen, welche allmählich, ganz wie bei der Katatonie, einem stumpfen Wesen mit läppischem, manieriertem Benehmen, mit Wahnideen und „Stimmenhören“ Platz machten. An Paralyse gemahnende körperliche Symptome waren damals nicht nachweisbar, und auch retrospektiv läßt sich der Krankengeschichte, wenn man eben absieht von der späteren Weiterentwicklung und von den gelegentlich erwähnten dementen Größenideen (diamantenes Bett), nichts Sicheres entnehmen, das die Diagnose Paralyse rechtfertigen würde¹⁾.

Auf diese katatonische Phase folgte zunächst eine offenbar leidlich gute *Remission* von 1jähriger Dauer.

Der Fall wird weiter dadurch kompliziert, daß, getrennt wieder durch eine 1jährige *Remission*, dem katatonischen Zustand um 1 Jahr eine, abermals anders gefärbte, akute Krankheitsepisode voranging; die Kranke machte wenige Tage nach einer rasch vorübergehenden Attacke von rechtsseitiger Lähmung mit Sprachverlust einen lebhaft ängstlich-deliranten, anfangs fieberhaften Verworrenheitszustand durch, der nur 5—6 Tage dauerte und dann abklang. Dazu kommt schließlich noch, daß die Kranke auch bereits ein halbes Jahr vor diesem Verworrenheitszustand (in ihrem 29. Jahr), angeblich nach starken Blutverlusten, einen Tag lang rechtsseitig gelähmt war.

Die Entscheidung, was in diesem Falle bereits als paralytisch zu deuten ist, ist nicht leicht. Die katatone, von dem terminalen paralytischen Krankheitsabschnitt durch eine *Remission* getrennte Phase (1905) könnte selbständige Bedeutung haben, etwa als eine komplizierende *Dementia praecox*; ebenso könnten die „Schlaganfälle“ und der delirante Zustand im Jahre 1904 als Symptome einer selbständigen Erkrankung aufgefaßt werden, etwa als luetisch bedingt, oder, wenigstens was die delirante Erregung betrifft, als bedingt durch eine schwere Erschöpfung (Infektion), wie zunächst auf Grund der Krankenhausbeobachtung angenommen wurde. Neigt man zu diesen Deutungen, d. h. sieht man nicht bereits in allen krankhaften Zuständen der Patientin während der Jahre 1903—1905 den klinischen Ausdruck einer in der Entwicklung begriffenen progressiven Paralyse, so wird man allerdings auch die dazwischen liegenden freien bzw. relativ freien Zeiten nicht als *Remissionen* ansprechen können, sondern eben nur als Zeiten zwischen verschiedenen aufeinanderfolgenden Erkrankungen. Zu denken wäre dann höchstens daran, daß möglicherweise die sich vorbereitende Paralyse bereits den günstigen Boden für die Ent-

¹⁾ Eine damals versuchte Lumbalpunktion ist mißglückt.

stehung der andersartigen, aber selbständigen Krankheitsvorgänge abgegeben hat. Immerhin darf es nicht als ganz unwahrscheinlich und den Erfahrungen an anderen remittierend verlaufenden Fällen widersprechend bezeichnet werden, wenn man die Gesamtheit der vielgestaltigen Krankheitsphasen bei Frau Ha. als akute Exazerbationen ihrer Paralyse deutet.

Aehnliche Schwierigkeiten für die Deutung macht die folgende Beobachtung:

7. Paul B., Silberarbeiter, geb. XII. 1876. Uneheliches Kind. Angeblich wenig krank. Kein Trinker, vertrug nicht viel. 1901 Heirat.

Von Weihnachten 1902 an Klagen über Mattigkeit, Kopfschmerzen; arbeitete aber bis gegen Mitte III. 03. Dann fing er plötzlich an zu „phantasieren“, sah Männer, hörte Poltern, bezog Geräusche auf sich, zählte rythmisch-verbigeratorisch von 1 bis 5, tippte dazu monoton an die Wand; Strangulationsversuch. Am 17. III. 03 in die Breslauer städt. Heilanstalt. Dort anfangs ängstlich-ratlos, widerstrebend, negativistisch, einigemal Sondenfütterung; dazwischen Haltungs- und Bewegungstereotypen. Anfang IV. 03 einige Tage lang ganz regungslos, danach wieder ratlos, steht umher, gehemmt, wundert sich über alles. Von Juli ab Besserung, Ratlosigkeit schwindet, aber geringe Initiative. Im August frei. Einsicht, aber wenig Erinnerung. Ruhig, geordnet, arbeitet fleißig (nichts auffälliges an Pupillen, Reflexen etc. erwähnt). 24. VIII. 03 geheilt entlassen.

Danach 2½ Jahre lang wieder tätig in seinem alten Beruf, verdiente ausreichend; soll nur etwas aufgeregter und reizbar gewesen sein.

Gegen Ende I. 06 grüblerisch, nachlässig. II. 06 unruhiger, er sei zu höherem geboren, wolle Opernsänger werden, werde viel Geld verdienen. renommiert, konfabuliert. Brachte wertlose Dinge mit nach Hause; ungeschickt, nachts ängstlich, schlechter Schlaf. 21. III. 06 zweite Aufnahme in die Anstalt. Kein Krankheitsgefühl, leicht gehobene Stimmung, zerfahrener Rededrang, zusammenhanglose Reminiszenzen, Abschweifen; will üben als Sänger für die Bühne. Sonst sehr stumpf. „Keine Flexibilitas, kein Negativismus und überhaupt keine ausgesprochen motorischen Symptome.“ Nach einigen Tagen ruhiger, zusammenhängender. Steht auf, wenig Initiative, Äußerungen von Ratlosigkeit, ab und zu Eigenbeziehungen. Im April geordnet, euphorisch; phantastische Konfabulationen mit dem Inhalt der Größenvorstellungen: sei im Stadttheater als berühmter Tenor aufgetreten, bekomme 200 Mark monatlich, sei daneben Silberarbeiter, habe eine Villa, werde allen Aerzten gute Stellen verschaffen. Somatisch ohne Befund. VI. 06 geordnet, ruhig, aber keine Einsicht. Angeblich schlechte Erinnerung für die akute Zeit. Am 7. VII. 06 gebessert entlassen.

Trennte sich von der Frau, arbeitete in L., verdiente selber seinen Unterhalt (ca. 6 Monate). Wurde wieder auffällig in der ersten Januarwoche 1907, arbeitete schlechter, saß herum, gab an, er wisse manchmal selber nicht, was er mache, er habe betrogen. 18. I.—1. III. 07 im Krankenhaus: liegt ruhig mit geschlossenen Augen da, läßt Urin unter sich, spricht spontan nicht, reaktiv nur spärlich und langsam, sträubt sich, stöhnt, er wolle seinen Betrug eingestehen. 1. III. 07 in die Provinzialanstalt verlegt. Liegt anfangs interesselos da, spricht spontan nicht, antwortet leise und zögernd. Häufig unsauber, sitzt steif, versunken herum. Pup. eng, reagieren prompt auf Licht, keine Facialisdifferenz. P. S. R. gleich, ziemlich lebhaft. IV.—V. 1907 freier, wiederholt Erregungen. Von VI. 07 ab bei der Arbeit, aber Schwankungen, periodisch unverträglich, exhibitioniert. Von Frühjahr 1908 ab regelmäßig gearbeitet. Sommer 1908 „nur ein gewisser Schwachsinn“, sonst keine groben krankhaften Störungen. 3. IX. 08 beurlaubt.

Alsdann noch 1¾ Jahre zu Hause. Zeitweis verwirrt, aufgeregter, Gedächtnisschwäche, oft unsauber, aß stark, erhebliche Gewichtszunahme. 20. VII. 10 in die Klinik gebracht. Stumpf, dement, teilnahmslos, häufig unsauber, nachts öfter delirant-verwirrt. Sehnenreflexe lebhaft,

Babinski negativ, Pup. different, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Facialdifferenz, $r < 1$; Zunge ungeschickt, weicht nach rechts ab, zittert stark, Pat. will Finger zu Hilfe nehmen; ungeschickte mimische Mitbewegungen. Lumbalpunktion: mäßig starke Lymphocytose, Eiweißprobe nach *Nonne*: Opalescenz, nach *Nissl*: 2 Teilstriche, im Blut Wassermannsche Reaktion positiv. IX. 10 zunehmend dement und blöde, Sprache schleppend, tremolierend; wenig sprachliche Äußerungen; Pup. reagieren auf Licht, aber die linke weniger gut, wie die rechte. X. 10 nur noch unverständliches Lallen, vorübergehende rechtsseitige Parese. Häufig delirant, rapide Gewichtsabnahme, hochgradige Demenz. Pupillen $r < 1$, reagieren beide nur noch spurweis auf Licht; P. S. R. und Ach. S. R. lebhaft, gleich. XI. 10 allenthalben Decubitus, hohes Fieber, pneumonische Erscheinungen.

6. XII. 10 *Exitus*. Section: Emphysem der Lunge. Gehirn 1160 g; nur mäßige Leptomeningitis, Stirnpole relativ frei, erheblicher Hydrocephalus internus, geringe Ependymitis granularis. Thalergröße Cyste zwischen Knochen und Dura unter dem rechten Stirnpol. Rückenmarkspia diffus verdickt.

Histologische Untersuchung: Im Rückenmark leichte Lichtung der Py. S., in den Hintersträngen mehr diffuse Aufhellungen; auf Gliapräparaten (*Weigert*) starke unregelmäßige Vermehrung in H. Strg. — Im Großhirn: auf Markscheidenpräparaten (*Weigert-Kulschitzky*) sehr starke Faserausfälle in der Rinde. Pia verdickt, nur mäßig stark mit Lymphocyten und Plasmazellen infiltriert; in der Rinde (*Nissl*) nirgend dicke Zellmäntel um die Gefäße, aber allenthalben typische perivaskulär gelagerte Plasmazellen. Viele Stäbchenzellen. Schichtenbau der Rinde streckenweis grob gestört, namentlich im Stirnhirn, an vielen anderen Stellen wenig verändert. Keine Endarteriitis, keine Herde oder Narben.

Die Annahme einer Kombination von Paralyse und Katatonie hat hier manches für sich. Der Kranke bot in der letzten Zeit das Bild eines schwer verblödeten Paralytikers. Die Lumbalpunktion ergab Lymphocytose und Eiweißvermehrung im Liquor spinalis, die Wassermannsche Probe fiel für das Blut positiv aus (für den Liquor spinalis liegt eine einwandfreie Untersuchung nicht vor); anatomisch fand sich das Bild der Paralyse, wenn auch etwas abweichend von dem der Mehrzahl der Fälle, insofern als die Infiltration der Pia und der Lymphscheiden mit Plasmazellen und Lymphocyten nirgend besonders stark ist¹⁾; das Rückenmark ließ Degenerationen in den Hintersträngen und in den Py. S. erkennen.

Dieser Paralytiker erkrankte 8 Jahre vor seinem Tode, im Alter von 26 Jahren, akut an einer schweren Psychose, die nach ihrem Gepräge eine Katatonie war; es findet sich in der Krankengeschichte nichts, was über die Symptomatologie einer akuten katatonischen Episode hinausgeht; die Differentialdiagnose Paralyse war dementsprechend anscheinend auch nicht in Erwägung gezogen worden. Die Erkrankung klang, wie oft solche akuten Phasen bei Katatonikern, ab, und der Kranke galt 2½ Jahre lang als *gesund*, zum mindesten war er arbeits- und erwerbsfähig. Erst dann erkrankte er wieder, und zwar unter dem Bilde einer (mäßig schweren) paralytischen Manie; die Krankengeschichte betont diesmal ausdrücklich das Fehlen aller ausgesprochen motorischen

¹⁾ Der Befund erinnert sehr an die von *Alzheimer*, Zentralblatt für Nervenheilkunde 1907, S. 708 angeführten Fälle von ungewöhnlich langsam progredient verlaufender Paralyse.

Symptome. Die somatischen Erscheinungen der Paralyse bestanden auch jetzt noch nicht; Liquor und Blut wurden nicht untersucht. Auch diese Krankheitsphase klang wieder ab, es trat eine *Remission* von etwa halbjähriger Dauer ein, in der der Kranke sich selber seinen Unterhalt verdienen konnte. Erst darauf begann das Endstadium, das sich 4 Jahre hinzog; es wurde eingeleitet mit einem längeren Zustande stuporösen Gepräges (Hemmung, Stumpfheit, Versunkenheit); schließlich verlief die Erkrankung unter dem Bilde der einfach dementen Form der Paralyse zum Tode. Pupillenerkrankungen wurden erst etwa ein halbes Jahr vor dem Tode konstatiert, Störungen der Mund- und Zungenbewegungen, sowie der Sprache waren anscheinend bereits sehr viel früher vorhanden.

Ist man hier nicht geneigt, die ganze sich über 8 Jahre erstreckende Erkrankung als eine in Verlauf und Symptomatologie manches Atypische bietende progressive Paralyse zu betrachten (auch der histologische Befund ist in gewissem Maße atypisch), so bleibt nur übrig, anzunehmen, daß B. zunächst mit 26 Jahren an Katatonie erkrankt ist, daß sich später bei ihm eine Paralyse hinzugesellt hat, und daß sich beide Erkrankungen in ihrem Verlauf überschneiden; wo die Paralyse beginnt, wäre nicht mit Sicherheit festzustellen. Alsdann dürfte die erste 2½jährige Zwischenzeit (1903 bis 1906) nicht als Remission bei Paralyse gedeutet werden, wohl aber wahrscheinlich die Zeit von Mitte bis Ende 1906; denn daß B. bereits Anfang 1906 paralytisch war, ist nach dem Inhalt der Krankengeschichte anzunehmen. Das Fehlen aller groben somatischen Symptome in den beiden ersten Krankheitsabschnitten spricht nicht gegen die paralytische Natur dieser Episoden. Möglicherweise hätte damals die Untersuchung des Liquor spinalis eine Aufklärung gebracht, wenigstens wenn sie das Fehlen der die Paralyse auszeichnenden Veränderungen in der Zusammensetzung und den Reaktionen ergeben haben würde. —

Zu den häufigsten akuten Exazerbationen bei Paralyse gehören schließlich die Zustände *manischen* Gepräges; von ihnen besonders kennt man seit langem die gute Prognose quoad remissiones. Es ist wahrscheinlich, daß die paralytischen „Manien“ nicht alle die gleiche Bedeutung haben (s. später). Die ihnen gemeinsame, im Vordergrund stehende heitere Erregung und kritiklose Euphorie treffen wir oft mit andern Zügen kombiniert an, mit katatonischen, stuporösen, deliranten Elementen, mit Verworrenheit, Benommenheit u. a. m.; nachfolgende Amnesie ist bei den perakuten Fällen die Regel.

Unter den in die Breslauer Klinik aufgenommenen Fällen von Paralyse mit guter Remission gehört eine Reihe von Beobachtungen hierher:

8. Robert Sti. Schuhmacher, geb. 1869. Gut veranlagt, stets etwas reizbar und leichtsinnig; Soldat gewesen. 1863 Heirat. 5 gesunde Kinder.

Am 24. XII. 08 erkrankt, einen Tag nach dem Tode seines Vaters. Bis dahin angeblich psychisch gesund, keine Kopfschmerzen, keine Ohnmachten. Wurde erregt, predigte, wolle die Menschheit beglücken, ein bedeutender Mensch werden, in den Reichstag gehen. Abwechselnd reizbar

und weinerlich, 31. XII. 08 Aufnahme in die *Klinik*. Anhaltender Rededrang, Wortschwall, Steigerung zum Schreien. Größenvorstellungen, Affekt vorwiegend expansiv, Kraftgefühl, übertriebene Ausdrucksbewegungen, gelegentlich plötzliches Umschlagen ins Rührselig-weinerliche. Inhalt der sprachlichen Äußerungen: Reminiszenzen, Registrieren der Umgebung, vielfach inkohärent. Sehr bald wird auffällig die Neigung zu rhythmischem Sprechen und zum Reimen. Spricht monoton-singend. — Kleine Bißwunde an der Zunge. Pup. $r = 1$, die linke reagiert auf Licht wenig ausgiebig, die rechte fast gar nicht, Konvergenzreaktion beiderseits gut. Stolpern bei schwierigen Testworten, gelegentliches Anstoßen in der Spontansprache. Sehnenreflexe an den u. E. lebhaft, $r = 1$. Starke Lymphocytose des Liquor spinalis, Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor positiv.

Etwa vom 9. I. 09 ab etwas ruhiger, Affekt klingt ab. In der Bewegungsunruhe treten die rein motorischen, hyperkinetischen Elemente mehr hervor. In den folgenden Wochen öfter Beeinträchtigungsideen, halluziniert anscheinend viel, einigemal kurzdauernde schwere halluzinatorisch-ängstliche Erregungen; sonst monotone Bewegungsunruhe. III.—VI. 09 andauernder Rededrang und mäßige Unruhe, Neigung zu stereotypen Wiederholungen; zuletzt Wechsel zwischen mehr stumpfen Zeiten und motorischer Erregtheit.

14. VI. 09 in die Provinzialheilanstalt übergeführt. Dort anfangs „hochgradig motorisch und sprachlich erregt“, lacht, singt, schwatzt, spricht von Millionen; verworrene Reden mit viel ideenflüchtigen Elementen; dazu aber: auffallendes Grimassieren und Gestikulieren. Im IX. 09 langsames Abklingen der Unruhe, Gewichtszunahme. Von I. 10 ab in der Schuhmacherei beschäftigt, arbeitet, aber häufig noch verworrene Äußerungen. Im Laufe des Sommers weitere Besserung, bei der Entlassung am 6. XI. 10 geordnet, fleißig, verständig.

Hat dann zu Hause, „gleich den andern Tag“ angefangen zu arbeiten, macht Pantoffel, bedient eine Maschine. Ist nach Ansicht der Frau ganz vernünftig, fleißig, still, nur manchmal etwas heftig.

13. II. 12 Nachuntersuchung in der Poliklinik. Ist dick geworden; höflich, besonnen, geordnet, aber stumpf, wenig rege. Sehr lückenhafte Erinnerung an die akute Zeit in der Klinik, hat nur einzelne Erinnerungseinseln. Behauptet, in der Provinzialanstalt sei es mit ihm Weihnachten 1909 „wie plötzlich“ gut geworden. Hat jetzt zum mindesten Verständnis dafür, daß er schwer krank gewesen sei. Pupillen $r > 1$, Reaktion auf Licht —, r spurweise +, auf Konvergenz beiderseits gut; Zunge zittert etwas, im Gesicht flatternde Mithbewegungen, Sprache leicht verwaschen, passive Beweglichkeit an den u. E. nicht verändert. Sehnenreflexe erhalten, gleich. Wasserlassen und Potenz angeblich ungestört. Die Lumbalpunktion ergibt: Erhebliche Vermehrung der Lymphocyten, starke Vermehrung des Eiweißgehaltes; Liquor spinalis und Blut nach *Wassermann* positiv.

Der Kranke hat bisher nur *eine* akute Phase durchgemacht, welche ganz akut begonnen und etwa ein Jahr gedauert hat; er bot anfangs das Bild des typischen megalomanen Paralytikers; den „manischen“ Zügen im Krankheitsbilde gesellte sich aber bald vielerlei Stereotypes, Motorisches, katatonisch Aussehendes hinzu; im späteren Verlauf traten die manischen Züge mehr zurück und die katatonischen zeitweise stark in den Vordergrund. Nach Abklingen der akuten Phase setzte eine *Remission* ein, welche nach dem Ergebnis der letzten Untersuchung bereits mehr als zwei Jahre anhält; der Kranke hat die körperlichen Zeichen der Paralyse, läßt in Liquor spinalis und Blut die bei Paralyse zu findenden Veränderungen der Zusammensetzung und Reaktion nachweisen, ist psychisch leicht defekt, aber erwerbsfähig und sozial nicht grob störend. Von Interesse ist der perakute Beginn der manischen

Erregung angeblich aus völliger Gesundheit heraus, ferner die fast völlige Amnesie des Kranken für die akute Zeit; wenn wir die Angaben des Patienten für zutreffend halten, ist nach etwa einjähriger Dauer der Erregung gleichfalls ziemlich plötzlich eine weitgehende Besserung eingetreten; allerdings gibt die Krankengeschichte für die Richtigkeit dieser Erinnerung keine Anhaltspunkte.

9. Wilhelm Mü., geb. 1876. Gelernter Musiker. Soldat. Dann Schutzmann. 1904 Heirat. 1906 ein Kind, gesund, lebt. Danach 3 Fehlgeburten. Lues wird bestritten.

Angeblich völlig gesund bis Januar 1911. Im I. 11 in einem Abstand von 8 Tagen je ein Anfall von Bewußtlosigkeit; danach Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel. Tat weiter Dienst. Anfang III. 11 über ein schreckhaftes Erlebnis auf der Straße während des Dienstes „fassungslos“. „wie gelähmt“, verlor vorübergehend die Sprache; Sprache blieb etwas schlechter. Einige Tage nach dem Schreck aufgeregt, lachte und weinte, weitschweifige Erzählungen. Zunehmende zornmütige Erregung, sprach unaufhörlich, so daß er ganz heiser wurde. Zuletzt öfter am Tage Anfälle von Blässe und Sprachverlust. 3. IV. 11 Aufnahme in die *Klinik*: Orientiert, redselig, weitschweifig, hastig, ungeschickt, demente Euphorie, mischt sich in alles, stört durch sein dauerndes Sprechen. Facialis l < r, Pup =, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, Sprachstörung, P. S. R. und Ach. S. R. nicht auszulösen. Hypotonie, leichter Romberg. — Weiterhin rascher Wechsel von Glücksgefühl und von emotioneller Schwäche. Kritiklose Größenideen: habe eine Gräfin zur Frau, werde Minister, sei Kaiser. Zunehmende Erregung, „sehr progredient“. Mitte V. 11 ruhiger, äußert nur zeitweise seine Größenideen. Am 13. IV. 11 0,4 Salvarsan, am 18. V. 0,3 Salvarsan intravenös. VII. 11: ist allmählich stumpfer geworden, hält aber an den Größenideen fest: Weltkaiser, Sultan. Macht „hochgradig dementen“ Eindruck. Deutliche Sprachstörung. Träge Lichtreaktion der Pupillen. Anfang VIII. 1911 großer Furunkel auf der Nase, der nach innen durchbricht, aber auch von außen her inzidiert werden muß; stinkender Eiter, Temperaturen bis über 39°. — Lumbalpunktion und Blutuntersuchung am 3. IV. und am 27. VII.: sehr starke Lymphocytose. Eiweißgehalt nach *Nissl* 2½—3 Teilstiche. Blut und Liquor nach *Wassermann* +. 21. VIII. 11 in die Provinzialheilanstalt übergeführt. Dort anfangs stumpf, aber gelegentliches Äußern von Größenideen, sei der Generalfeldmarschall von Mü., sei Gott. Reflexe an den unteren Extremitäten fehlen, Sprache verwaschen. Im IX. 11 vorübergehend lebhafter, gereizt-euphorisch, schwatzt inkohärent, brüllt. XI. 11 ruhiger, klarer, im Garten; wisse nicht, wie er hereingekommen sei; Stimmung noch dauernd leicht gehoben. Gewichtszunahme von 12 kg. seit Ueberführung. XII. 11 gutes Befinden hält an, aber euphorisch, hält sich für gesund, hoffnungsfreudig. 19. XII. 11 entlassen.

6. I. 12 Poliklinische Untersuchung: Attent, gibt prompt Auskunft, faßt gut auf, rechnet schnell, lebhaft, etwas polternd-euphorisch, will wieder in Dienst als Schutzmann. Oberflächliche Einsicht, sehr lückenhafte Erinnerung an die Geschehnisse während seiner Krankheit, bessere Erinnerung an die inneren Vorgänge (Größenideen etc.). Geringe, aber deutliche Sprachstörung. Flattern der Muskulatur im Gesicht. Pup. different, reagieren auf Licht und Konvergenz, P. S. R. und Ach. S. R. fehlen, Hypotonie. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung: Lymphocytose mittelstark bis gering, Eiweißgehalt nicht vermehrt (nach *Nissl*), Wassermannsche Reaktion im Blut zweifelhaft, im Liquor spinalis bei 0,2 negativ, bei 1,0 positiv.

12. III. 12. Erneute poliklinische Untersuchung. Hat seit Entlassung aus der Provinzialanstalt weiter 10 kg an Gewicht zugenommen. Heiter-vergnügt, demente Beurteilung der Situation. Frau ist mit seinem Verhalten zufrieden; er ißt viel, geht spazieren, schreibt allerlei, aber nichts nutzbringendes. Orientiert, attent, Merkfähigkeit nicht grob gestört. Pupillen gleich, reagieren auf Licht und Konvergenz, Sprache leicht schmierend, Zunge ungeschickt, Flattern des Gesichtes, schlaffe Gelenke und Hypotonie

an den unteren Extremitäten. Unsicher beim Stehen mit geschlossenen Augen.

Mai 1912 abermals Aufnahme in die Anstalt wegen zunehmender Unruhe; in der Anstalt bald Beruhigung. VII. 12 ruhig, aber ganz affektlos; spielt Karten, unterhält sich, körperliche Symptome unverändert.

Bei diesem Kranken sehen wir die manisch-paralytische Erregung sich an eine Reihe von paralytischen Anfällen anschließen, die angeblich die ersten Zeichen der Erkrankung überhaupt waren. Die Erregung hielt etwa 2 Monate an, ließ dann nach, und der Kranke machte monatelang den Eindruck eines blöden, stumpfen Paralytikers, der immer wieder seine unsinnigen Größenideen vorbrachte. Doch auch dieser Zustand besserte sich noch allmählich, und es kam zu einer leidlich guten *Remission*. Für die akute Zeit bestand, wie in den vorigen Fällen, Amnesie. Der Kranke war mit Salvarsan behandelt worden und hatte während der Erregung eine langdauernde Eiterung durchgemacht. Die körperlichen Symptome der Paralyse bestanden in der Remission unverändert fort; von Interesse ist die „Besserung“ der Veränderungen im Liquor spinalis und Blut, die bei dem vorigen Kranken (8) nicht hatte konstatiert werden können.

10. Theodor R., Reisender, geb. 1872. 1895 Lues, eine Injektionskur, 1897 erste Ehe, keine Kinder, Frau starb 1905 an „Gehirnerweichung“. 1906 zweite Ehe, ein gesundes Kind. Seit Verheiratung nervös, aufgeregt, aber viele geistige Interessen. Auf Reisen getrunken. 1906 ein kurz dauernder Schwindelanfall. XII. 09 wurden vorübergehend die Finger der rechten Hand schwer beweglich, Patient wurde 5 Wochen lang elektrisiert und massiert. Im Laufe des Jahres 1910 nervös, zittrig. XII. 10 Schwindelanfall auf der Straße. Anfang III. 11 konfuse Geschäftsberichte, zerfahrene Briefe an die Frau von der Reise aus, nachdem er noch Ende Februar nichts grob Auffälliges hatte erkennen lassen. Kam am 5. III. verstört zurück, Frau hielt ihn zunächst für betrunken, er wußte nichts über den Verbleib von ca. 400 Mark, schlief schlecht, war aufgeregt. Nach 2 Tagen abermals auf Reisen; verlor viel Geld und Stücke seines Gepäcks, soll törichte Einkäufe gemacht haben. Wurde am 13. III. von seiner Firma beurlaubt, ging mit Frau zu mehreren Aerzten. 16. III. 11 Aufnahme in die *Klinik*: erschwerte Auffassung, ängstlich-unruhig, hastig, verliert vorübergehend die zeitliche Orientierung. Angaben über Vergangenheit fallen ihm schwer. Pupillen $r < l$, die rechte reflektorisch starr, die linke reagiert gut, links Facialisparese, lebhafte Sehnenreflexe und Hypotonie an den u. E., Babinski negativ. Im Lumbalpunktat mittlere Vermehrung der Lymphocyten, leichte Vermehrung des Eiweißgehaltes; Wassermannsche Reaktion in Liquor und Blut +.

Zwischen 19. und 20. III. plötzlicher Umschlag: kritiklose Euphorie, vielgeschäftig, sei völlig gesund, will 3 Millionen mit einer Lotterie verdienen, Villen bauen, Opernsänger werden, übt dazu. Stimmung labil, bald kindische Freude, bald Zornmütigkeit, bald Weinerlichkeit. Mischt sich störend in alles. Körperliches Glücksgefühl: Kraft, Gesundheit, 30 Pfund Zunahme.

Dauer dieses akuten Zustandes etwa bis 10. V. 11; fängt dann an zu korrigieren: es sei „verrücktes Zeug“ gewesen, er habe es sich nur eingebildet. Ruhiger, aber keine völlige Einsicht, bleibt empfindlich, lügt, ist unaufrecht. Körperlicher Befund unverändert. VI. 11 fühlt sich „leicht und frisch“, habe für alles Interesse. Flache Einsicht, anspruchsvoll. — Der Kranke hat vom 22. III.—29. V. 27 Injektionen einer 10 proz. Lösung von einem Streptokokkenserum (je 0,2—2,0 ccm) injiziert bekommen. 24. III. 11 entlassen. 26. VIII. Frau klagt, es gehe zu Hause nicht, Patient sei eigensinnig, erregt, er drohe, habe kein rechtes Situationsverständnis.

Dann besserte sich der Zustand rasch. Patient tat vom 21. IX.—21. XII.11 Probedienst als Reisender bei einer großen Firma; führte sich angeblich gut, sollte angestellt werden.

4. I. 12 poliklinische Untersuchung: ruhig, geordnet, Sprache im Affekt etwas zitterig, leichtes Beben im Gesicht, Zunge nach rechts, im übrigen der gleiche körperliche Befund wie im März 1911.

16. III. 12 briefliche Nachricht: es geht gut, Patient ist auf Geschäftsreisen unterwegs. Frau macht der Klinik Vorwürfe wegen Stellung einer falschen Diagnose und Prognose, ihr Mann sei dadurch geschäftlich schwer geschädigt worden. Aber Anfang Januar einige Schwindelanfälle.

Anfang IV. 12 zunehmende Unruhe. Mitte IV. ziemlich plötzlich Aeußerung von Größenideen, gibt viel Geld aus, glückselig, vielgeschäftig, engagierte Angestellte, plant Reisen nach Afrika, will Friseuren für seine Dienstboten anstellen. Mehrmals Schwächezustände. Am 24. IV. 12 Aufnahme in die *Klinik*. Anfangs lebhaft manisches Bild: wolle Opernsänger werden, sei 3—4 cm gewachsen, konfabuliert flott, ungeniert, ideenflüchtig. Von VI. 12 ab allmählich ruhiger, habe sich allerlei eingebildet, aber flach, ohne Verständnis. Zuletzt ganz geordnet, nur leicht gehobene Stimmung und keine Krankheitseinsicht. Neurologischer Befund, außer Zunahme der Hypotonie an den unteren Extremitäten, unverändert wie im III.11.

Wir sehen hier, nachdem bereits in längeren Abständen vereinzelte Anfälle vorangegangen waren, sich ziemlich akut einen Verwirrtheitszustand entwickeln, der an Intensität wechselt und nach 2—3 wöchigem Bestehen ganz plötzlich in eine paralytisch-manische Erregung umschlägt, die ihrerseits ein Höhestadium von ca. 3 Wochen hat, dann langsam abklingt und, 6—7 Monate nach Beginn der Erkrankung, einer *Remission* Platz macht, in welcher der Patient wieder arbeits- und erwerbsfähig wird. Eine bald danach einsetzende neue manische Erregung klingt abermals rasch ab und geht in eine zweite gute *Remission* aus. Die körperlichen Symptome der Paralyse haben in den letzten 1½ Jahren eine wesentliche Zunahme nicht erfahren. —

Gelegentlich sieht man bei demselben Kranken mehrere manische Phasen einander folgen (vgl. Fall 10) oder aber paralytisch-manische Exazerbationen mit abgesetzten Zuständen von Hemmung und Stupor abwechseln; es können sich dann Verlaufsförmungen von anscheinend „zirkulärem“ Gepräge ergeben. Ein Beispiel derart haben wir bereits in Fall 5 (Marie Pip) kennen gelernt, bei der zwischen zwei manische Phasen, eingeleitet und abgeschlossen durch je eine *Remission*, sich eine stuporöse Episode von 6monatiger Dauer einschob; das Krankheitsbild ließ von vornherein keinen Zweifel an der paralytischen Natur des Leidens. Mit dem manisch-depressiven Irresein haben diese Formen von Paralyse nur die ganz äußerliche Aehnlichkeit in der Verlaufskurve, keine innere Verwandtschaft. Man spricht deshalb besser von einem „pseudozirkulären“ Gepräge, wenn man nicht lieber überhaupt auf eine solche Bezeichnung verzichtet.

Relativ häufig ist es ferner, daß schweren manischen Paralysen gewissermaßen als „Vorschläge“ leichtere depressive, oder auch abwechselnd einige depressive und manische Episoden vorangehen. In solchen Fällen kann es nahe liegen, daran zu denken, daß eine manisch-depressive Veranlagung die ersten Krankheitserschei-

nungen und ihren Verlauf mitbestimmen hilft, namentlich dann, wenn auch sonst Züge (aus dem Vorleben etc.) auf das Vorhandensein einer solchen Disposition hinweisen. Bei der Häufigkeit der manisch-depressiven Veranlagung und der Häufigkeit der progressiven Paralyse muß mit dem gelegentlichen Zusammenreffen beider von vornherein gerechnet werden.

11. Richard Ko., Kaufmann, geb. 1871. Als junger Mensch Lues. XI. 02 vorübergehende Lähmung der linken Körperhälfte und der Sprache 25. XII. 02 abermals vorübergehender Sprachverlust. Danach ein Jahr lang voll arbeitsfähig. Herbst 1903 depressiv, interesselos, still. XII. 03 drei schwere tentamina suicidii. Bald Besserung, gründet ein neues Geschäft. X. 04: wird reizbar, verschwenderisch, ausschweifend. Herbst 1905 wieder Besserung, arbeitet brauchbar.

April 1906 abermals Charakterveränderung, wird nachlässig im Geschäft, verschwendet große Bestellungen; degagiert, ungeniert; 7. VI. 06 in eine Anstalt. Dort stumpf, unsauber; reflekt. Pup. Starre, fehlende Sehnenreflexe, Ataxie, leichtes Silbenstolpern, Facialisdifferenz, Zunge nach rechts. Wird nach einigen Monaten geordneter, aber kritiklose Beurteilung; reizbar, ungeniert.

IX. 07 bis 2. I. 08 zu Hause, dann wieder in eine Anstalt. Rascher körperlicher und psychischer Rückgang. Tod am 12. V. 1909.

42. W. Schr. Beamter, geb. 1865. Eine Schwester längere Zeit in einer Anstalt. Vater jähzornig. Normale Entwicklung. Von jeher erregbar, gewalttätige Natur; meist gut aufgelegt, lebhaft Initiative; zeitweis stark getrunken, öfter Konflikte mit Behörden, auffällige Handlungen im Rausch; eine Strafversetzung.

Luetische Infektion + (nicht genauer bekannt wann?); 1894 erste Ehe, 1 Kind, keine Aborte. 1898 von neuem luetische Erscheinungen. 1906 Ehescheidung. Soll danach „viel tolle Sachen“ gemacht, getrunken und skandalisiert haben. März 1908 zweite Ehe.

XII. 08 wurde er apathisch, sprach wenig, schlief schlecht, war gedrückt, weinte, klagte, ihm sei Unrecht geschehen. War 8 Wochen beurlaubt, hielt sich zu Hause auf.

III.—VII. 09 wieder im Dienst, keine Auffälligkeiten im Verhalten.

VII. 09 wurde er erregter, aufbrausend, schimpfte viel; nahm Erholungsurlaub, fiel durch sein aufgeregtes Wesen auf. 7. III.—3. XI. 09 in einem Sanatorium. Dort sehr erregt, heiter-maniakalisch, pfiiff, sang, ideenflüchtig, Selbstüberhebung, Eifersuchtsideen; gelegentlich plötzliches Umschlagen der Stimmung ins Weinerliche. Wenig dezent, Uebergriffe gegen weibliche Personen, „geistige Schwäche unverkennbar“. Patient macht dann ein Erysipel durch und wurde bald danach als „fast genesen“ entlassen. Erholte sich zu Hause rasch weiter in einigen Wochen.

Von XII. 09—III. 10 im Dienst. Ruhiges Verhalten, „eher abgespannt“, schlief gern.

Anfang IV. 10 rasch zunehmende Erregung. Vom 7. bis 21. IV. abermals im Sanatorium. Außersich, euphorisch, gehobenes Selbstbewußtsein, lacht, singt, pfeift. Dazu nachts delirante Züge, sieht Gespenster und Schlangen, ist ängstlich. Pupillen different, reagieren gut. 21. IV.—4. VII. 10 in der Breslauer Klinik. Hier dauernd lebhaft manisch. Ununterbrochener Rededrang, Schreien, Singen bis zur völligen Heiserkeit. Dauerbad. Vorwiegend heiter, manchmal zornmütig, zuletzt recht monoton. Vereinzelt delirante Züge, auch abnorme Sensationen. Gelegentliche Äußerungen: er werde gekrönt, befinde sich im Krönungshause, sein Kopf sei über Nacht um 2 cm gewachsen. Gewichtsabnahme von 87 auf 68 kg. Facialisdifferenz, Sprache etwas stolpernd, P. S. R. und Ach. S. R. lebhaft, Andeutungen von Klonus. Pupillen $l > r$, verzogen, die linke ist lichtstarr, die rechte reagiert sehr wenig. Starke Lymphocytose und Vermehrung des Eiweiß im Liquor spinalis, Blut und Liquor geben positive Wassermannsche Reaktion. Vom

4. VII.—29. X. 10 in *Provinzialanstalt*. Dort in der ersten Woche weiter lebhafter Rededrang; sei gefeilt, sei Kaiser; laut und sehr störend. Dann wenigstens zeitweis ruhiger, so daß er Besuch erhalten und in den Garten gehen kann. Ende August macht Patient einen Herpes zoster durch. Anfang IX. abwechselnd ruhiger und recht erregt. 28. IX. 10 Hatainjektion 0,5 intramuskulär. Seit dem 10. X. „auffallend ruhig und zugänglich“, dann wieder gereizt, wechselnde Stimmung, jähzornig, jedoch im allgemeinen Abklingen der Erregung. Wird am 29. X. 10 als ungeheilt beurlaubt und als nicht verpflegungsfähig bezeichnet. Diagnose: progressive Paralyse.

Anfang XII. 10 zu Hause eine zweite Salvarsaninjektion, danach eine energische Schmierkur. Nach einem Bericht der Frau vom 21. I. 11: ruhig, besonnen, macht Besorgungen allein. — 13. bis 15. VI. 11 *Nachuntersuchung* in der *Klinik*: Erinnerung an Aufenthalt in der Klinik sehr lückenhaft und verschwommen, besser für die eigenen deliranten Erlebnisse: Erscheinungen, Gerüche, Sensationen. Flache Einsicht, lacht über seine Größenideen, ungeniert. Vibrieren im Gesicht, Sprache zuweilen stolpernd. Pup. r < l, die rechte stark verzogen, reagiert ganz wenig auf Licht, Konvergenzreaktion beiderseits gut; Zunge zittert, Mißbewegungen; P. S. R. und Ach. S. R. sehr lebhaft, Fußklonus, leichte Hypotonie. Gilt seiner Umgebung angeblich als normal, benimmt sich ganz unauffällig. Erhält im VI. 11 eine dritte und vierte Salvarsaninjektion (je 0,3 intravenös), eine fünfte im IX. 11. — Am 4. IX. 11 Blutentnahme und Lumbalpunktion: starke Lymphocytose, Eiweißvermehrung des Liquor spinalis, Blut und Liquor geben positive Wassermannsche Reaktion. — 8. X. 11 Begutachtung durch einen Nervenarzt im Pensionierungsverfahren: keine deutliche Sprachstörung, lebhaft Reflexe, leichter Romberg, Pupillen ohne Störungen (!), Intellekt nicht vermindert, Stimmung adäquat, „Sch. ist wiederhergestellt und wieder imstande, seine dienstlichen Obliegenheiten zu erfüllen“. II. 11. Die Behörde setzt das Pensionierungsverfahren vorläufig aus. VII. 12 ausführlicher Brief des Kranken, der gewandt und frei von Schriftstörungen ist; er bezeichnet sich darin als gesund.

Beide Fälle geben uns sichere Anhaltspunkte nach der Richtung einer Komplikation mit manisch-depressivem Irresein nicht. Bei 11 sehen wir der endgültigen, zum Tode führenden manisch beginnenden Erkrankung (1906—1909) um 4 ½ Jahre zwei paralytische Anfälle mit vorübergehenden Lähmungserscheinungen und alsdann in Abständen von ½—1 Jahr je einen abgesetzten Depressions- und einen manisch gefärbten Erregungszustand vorangehen. Im Fall 12 begann, soweit von der zweiten Frau, die den Pat. noch nicht lange kannte, zu erfahren war, die Erkrankung mit einem kurzen Depressionszustand (Dez. 1908), auf den eine *Intermission* folgte; dann entwickelte sich subakut ein mehrere Monate anhaltender manischer, anscheinend nicht als paralytisch bedingt aufgefaßter Erregungszustand, der im Anschluß an ein Erysipel *abklang*. Nach einer abermaligen 3monatigen *Intermission* kam es zu einer schweren Manie ganz paralytischen Gepräges mit den ausgesprochenen somatischen Zeichen der Paralyse und dem charakteristischen Befund in Blut und Spinalflüssigkeit. Auch diese Manie ist wieder abgeklungen (in zeitlichem Anschluß an eine Salvarsaninjektion?, oder an einen Herpes zoster?). Der Kranke befindet sich jetzt seit mehr als 1 ½ Jahren in der *Remission*, gilt seiner Umgebung angeblich als normal und hat ein ärztliches Zeugnis erhalten, das seine Dienstfähigkeit bescheinigt. Dabei hat zum mindesten bis zum Sommer 1911 die sehr energische antiluetiche Behandlung (Salvarsan, Quecksilber) auf die Verände-

rungen des Blutes und der Spinalflüssigkeit keinen Einfluß gehabt. Nach dem, was über die Vorgeschichte des Kranken bekannt ist, handelt es sich zum mindesten um einen stark psychopathischen und erblich belasteten Menschen. Daß seine psychopathische Veranlagung manisch-depressive Elemente enthalten hat, ist zum wenigsten nicht unwahrscheinlich; demnach wäre sehr wohl daran zu denken, daß auch in die anfänglichen „zirkulär“ aussehenden Schwankungen seines Leidens (von 1908 an) manisch-depressive Elemente eingegangen sind, daß es sich um einen manisch-depressiv Veranlagten handelt, der dazu an Paralyse erkrankt ist.

Immerhin hat in diesem Falle (12) allem Anschein nach das Krankheitsbild relativ früh ausgesprochen paralytisches Gepräge gehabt, und zum mindesten konnte die 1910 beginnende manische Erregung die Diagnose Paralyse nicht mehr zweifelhaft lassen, schließlich war auch in der darauf folgenden guten Remission der psychische Defekt deutlich erkennbar.

Jedoch gibt es, und zwar offenbar gar nicht selten, Fälle, bei denen das psychotische Bild jahrelang sich im Rahmen rein manischer und rein melancholischer Komplexe bewegt, bei denen zum wenigsten die Abweichungen davon lange Zeit nicht grob genug sind, um die Diagnose Paralyse zu sichern, bei denen die Remissionen so vollständig werden, daß keine für Paralyse sprechenden psychischen Defekte nachweisbar bleiben, bei denen die körperlichen Symptome der Paralyse lange Zeit fehlen oder die Deutung einer Komplikation mit Tabes bezw. mit Lues spinalis zulassen, bei denen jedoch der dauernde positive Ausfall der *Wassermann*-schen Reaktion in Liquor und Blut sowie die Lymphozytose und Eiweißvermehrung des Liquor spinalis auf Paralyse hinweisen, und die dann auch tatsächlich später in unzweifelhafte progressive Paralyse ausgehen.

Solcher Fälle finden sich unter meinem Material mehrere. Einer von ihnen (15) hat bereits früher eine depressive Phase durchgemacht, bei zwei anderen gibt das über die Vorgeschichte Bekannte wenigstens deutliche Hinweise auf eine manisch-depressive Veranlagung. Daß hier eine Kombination von manisch-depressiver Disposition und Paralyse vorliegt, wird demnach nicht zweifelhaft sein können, aber die nähere Betrachtung der Fälle, speziell der letzt angeführten (13 und 14), wird uns nahelegen, noch an ein weiteres zu denken, nämlich, daß möglicherweise das erstmalige Auftreten *grober* manisch-depressiver Schwankungen unmittelbar vor dem Ausbruch der Paralyse nicht ein rein zufälliges zeitliches Zusammentreffen bedeuten muß, sondern daß die in der ersten Entwicklung begriffene Paralyse Einfluß auf das Auftreten der manisch-depressiven Schwankungen haben kann; mit andern Worten, wir werden es nicht von der Hand weisen können, anzunehmen, daß überhaupt die ersten und frühesten Störungen auf Grund eines sich vorbereitenden paralytischen Prozesses manisch-depressive Komplexe sein können bei Individuen, die zirkulär veranlagt sind, die aber möglicherweise bis dahin niemals gröbere Manien oder gröbere

Melancholien durchgemacht haben. Für die uns interessierende Frage nach dem Wesen der Exazerbationen bei Paralyse ist das von Wichtigkeit insofern, als dann die Deutung solcher ersten abgesetzten manischen oder melancholischen Phasen an Schwierigkeit zunimmt und mitunter die Entscheidung offen bleiben muß, ob die eventuell auf sie folgenden Zustände anscheinender Gesundheit nur Intermissionen des manisch-depressiven Irreseins oder aber ungewöhnlich gute Remissionen bei Paralyse sind.

13. Max Fr., Kaufmann, geb. 1873. Gut veranlagt. Belastung nicht bekannt. 1891—1896 in Amerika, 1896—1898 Soldat. Lues etwa 1897; eine Schmierkur. Dauernd hypomanisches Temperament, sehr lebhaft, deshalb als Geschäftsreisender besonders geschätzt; gab viel Geld aus.

1907 ein „Nervenanfall“; Fr. wurde still, klagte über Schwäche und Hitze, weinte unbegründet, war nicht mehr arbeitsfähig, war schließlich „ganz zusammengebrochen“. Von spezialärztlicher Seite wurde die Diagnose auf einen zum manisch-depressiven Irresein gehörigen Depressionszustand gestellt; keinerlei auf Paralyse verdächtige körperliche Symptome.

Nach einem Jahr wurde Patient wieder arbeitsfähig, war dann 2 Jahre lang als Geschäftsreisender mit viel Erfolg tätig.

Mitte II. 10 abermals allmählich still, einsilbig, ohne Initiative, deprimiert, interesselos, schwankend in den Entschlüssen. Diagnose auch jetzt zunächst wieder: depressiver Stupor, nicht Paralyse. 22. II. 10: mäßige Vermehrung der Lymphocyten, geringe Eiweißvermehrung, positive Wassermannsche Reaktion im Liquor spinalis. 3. IV.—12. IX. 10 in einem Sanatorium. Stuporös, gleichgültig, affektlos, einsilbig, kein Krankheitsgefühl; er verdiene 500 000 Mark, ausdrucksloses Gesicht. Zunge etwas nach links, Sprache gelegentlich stolpernd. Pup. =, reagieren gut, Sehnenreflexe an den u. E. lebhaft. Weiterhin still, teilnahmslos, leicht euphorisch. Kalomelinjektionen. Ende V. 10 Weichen des stuporösen Zustandes, zunehmende Regsamkeit. Im VII. 10 interessierter, geordnet, lebhaft, leicht euphorisch, teilweise Krankheitseinsicht; dazwischen vorübergehend ängstlich-hypochondrische Züge. 9 Injektionen von nukleinsaurem Natrium¹⁾. Im IX. 10 unruhiger, spricht viel, „glänzendes Befinden“, „großartige Kur“. Allerlei gesellschaftliche Verstöße bei Tisch, plänesüchtig. Blut serologisch +; körperlicher Befund im allgemeinen unverändert, aber Zunahme der Sprachstörung und des Flatterns im Gesicht. 12. IX. 10 entlassen. Seitdem beschäftigungslos zu Hause, äußerlich geordnet, aber schlechtes Gedächtnis, Zunahme der Sprachstörung, keine Anfälle.

6. I.—4. III. 11 in der Breslauer Klinik. Anfangs gehemmt, wortkarg, schwerbesinnlich, nach einigen Tagen rasch zunehmende Unruhe, Schlaflosigkeit, sinnloses Herausdrängen, unsichere Bewegungen, packt Sachen zusammen, spricht viel, euphorisch, konfabuliert, dabei leicht benommen. Dieser Zustand ausgesprochen deliranten Gepräges klingt Ende Februar allmählich ab. Danach dement-euphorisch. Im Januar und Februar 3 intravenöse Injektionen von 0,3—0,4 Salvarsan. Körperlich: schlaffe Gelenke, Pupillen sehr eng, verzogen, reagieren aber prompt, Blut serologisch (Wassermann) +.

Danach in anderen Anstalten. Zunehmende Demenz; Tod am 8. VIII. 11 im paralytischen Anfall.

Wir sehen in diesem Falle eine Paralyse in geschlossenem Verlauf binnen etwa 1½ Jahren zum Tode führen (Febr. 1910 bis Aug. 1911). Auf ein anfänglich stuporös-depressives Stadium folgte ein paralytisch-manisches, das einem einfach dementen Zustand Platz

¹⁾ Vergl. Löwenstein, Zur Behandlung der progr. Par. mit Nucleinsäureinjektionen. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Siehe dort Fall 11 der Krankengeschichten.

machte; ein halbes Jahr vor dem Tode setzte eine mehrwöchige delirant-verworrene Episode ein; nach ihrem Abklingen wurde der Kranke rasch progredient dement und ging in einem paralytischen Anfall zugrunde. Er war während seiner Erkrankung medikamentös energisch behandelt worden (mit Kalomel, Nukleinsäure und Salvarsan).

Bei diesem Kranken geht dem in $1\frac{1}{2}$ Jahren zum Tode führenden Krankheitsabschnitt um 3 Jahre ein Depressionszustand von einjähriger Dauer voraus; der Depressionszustand selber ließ keine auf Paralyse verdächtigen Erscheinungen erkennen, er wurde von fachärztlicher Seite ausdrücklich als nicht-paralytisch bezeichnet, obwohl das Vorangehen einer Lues bekannt war; es folgte auf ihn eine Frist von 2 Jahren, in der der Kranke nach allem, was über ihn bekannt geworden ist, psychisch gesund erschien, zum mindesten voll arbeits- und erwerbsfähig war; erst dann entwickelte sich das paralytische Krankheitsbild, das verhältnismäßig rasch zum Tode führte. Anamnestisch ist wahrscheinlich, daß der Kranke chronisch-hypomanisch war; um so näher lag die Deutung seines ersten Depressionszustandes im Jahre 1907 als einer melancholischen Phase des manisch-depressiven Irreseins, obwohl von früheren groben manischen oder depressiven Zuständen und von ähnlichen Erkrankungen in der Familie nichts bekannt ist. Ob die später manifest gewordene Paralyse bereits eine (wesentliche oder auch nur untergeordnete) ursächliche Rolle bei der Entwicklung des Depressionszustandes gespielt hat, darüber werden sich nachträglich nur mehr Vermutungen äußern lassen; aber von dem Standpunkt, den man in dieser Hinsicht einnimmt, wird es ganz wesentlich abhängen, ob man überhaupt von einer Remission bei Paralyse in diesem Fall sprechen will oder nicht.

14. Joseph W., Optiker, geb. 1876. In früher Jugend „Kinderkrämpfe“. In der Schule schlecht gelernt. „er schien immer dummer zu werden“; erst später sehr gut entwickelt. Ueber Familienanamnese nichts bekannt. Wurde Kaufmann, dann Optiker. Wird gerühmt als ein sehr tüchtiger, beliebter Verkäufer, der viel leistete. 1897 luetische Infektion. Eine Schmierkur. 1903 Heirat. Ein gesundes Kind (1904). 1908 im Sommer deprimiert, konnte im Gegensatz zu früher nicht mehr reden auf seinen Geschäftsreisen; nach 4—5 Monaten Besserung, aber noch auffallend sparsam, gab nur wenige Mark aus. Dann allmählicher Umschlag, wurde lebhafter, alles fiel ihm leicht, er machte große Pläne, schlief wenig, stand mitten in der Nacht auf, kam erst morgens zurück; kaufte alles mögliche, baute Luftschlösser; war sehr lustig, wurde nachlässiger im Aeußern. Am 28. X. 09 wegen zunehmender heiterer Erregung in ein Sanatorium; war dort nicht zu halten, drang bei Damen ein, wollte nachts ausgehen. Deshalb am 30. X. 09 in die psychiatrische Klinik zu München; dort lebhaft, heiter-vertraulich, nennt sich Generaldirektor des Kaisertheaters in Hamburg, entwirft Pläne, will die ersten Sänger engagieren, Millionen mit seinen Plänen verdienen; Redeschwall, zwischendurch Insuffizienz-Aeußerungen, sei sehr nervös. Pupillen different, die linke reagiert auf Licht besser als die rechte, Sehnenreflexe gesteigert, keine Ataxie, Sprache bei schweren Worten gestört. Weiterhin dauernd heiter, pfeift, singt, verspricht Diamanten, glückselig. Diagnose: progressive Paralyse. Am 10. XI. 09 in die Anstalt Eglfing. Dort ein Jahr lang; flott manisch, erst gegen Ende etwas weniger lebhaft. Die gleichen Größenideen wie in M.: Generaldirektor, Erfinder, äußert viele Wünsche,

will ausreiten, spazieren fahren etc. Ungeniert. Fällt allen lästig durch sein Schwatzen und seine aufdringliche Vertraulichkeit. Schreibt sehr viel, zotet, zynische Erzählungen. Stets orientiert. Zuletzt läppisch, heiter, aufdringlich, ideenflüchtig, schmeichelt, hetzt. — Pupillen nicht ganz rund, reagieren wenig ausgiebig; bei schweren Worten Sprachstörung; Schrift flüchtig, aber in den massenhaften Schriftstücken nichts charakteristisch Paralytisches. Kniesehnenreflexe lebhaft. Vom 11. X. — 25. XII. 10 in der Anstalt zu W. Auch dort noch dauernd hypomanisches Bild, euphorisch, will Sänger werden; zahlreiche Konflikte. Hin und wieder dazwischen weinerlich. Wird langsam geordneter und ruhiger. Pupillen: links träge auf Licht, rechts nur Spuren von Lichtreaktion. Konvergenzreaktion erhalten; Sehnenreflexe vorhanden, Babinski negativ. Gebessert entlassen.

Seit der Entlassung bei Angehörigen; Gartenarbeit paßt ihm nicht, bummelt herum, findet angeblich keine Tätigkeit wegen seiner Entmündigung. Juni bis Juli in der Breslauer Nervenpoliklinik. Kommt im Gehrock, flott, lebhaft im Erzählen. Pupillen: rechts Spur weiter als links, die rechte reagiert prompt, die linke etwas weniger prompt auf Licht, keine sichere Sprachstörung. Pat.- und Ach. S. R. lebhaft, Babinski negativ. Sehr starke Lymphocytose und Eiweißvermehrung des Liquor spinalis, Blut und Liquor positive Wassermannsche Reaktion. Erzählt humoristisch von dem Aufenthalt in M. und E., ist mitteilksam, weitschweifig, nur auffallend suggestibel, lenkbar und einförmig. Die Diagnose Paralyse wurde nicht als ganz sicher betrachtet (Möglichkeit der Kombination von Manie und Tabes oder Lues spinalis).

Danach von Juli bis Januar 1912 als Angestellter in einem großen optischen Geschäft; soll sich „tadellos“ geführt haben, war ruhig, solide.

Anfang Januar 1912 auffallende Briefe, Ende Januar verließ er plötzlich die Stelle. Am 27. I. 12 Wiederaufnahme in die Anstalt zu M. Brachte anfangs dieselben Größenideen vor, sei Direktor, verdiene Millionen; dann rasch ruhiger aber zugleich stumpfer und indolenter. Schläft viel, „vegetiert in den Tag hinein“, eignet sich an, was er sieht; häufig unrein mit Urin und Kot, schmiert; Pupillen reagieren nur spurweis auf Licht. Pat. S. R. nicht auszulösen, Romberg +, Sprachstörung. VI. 12 stumpf, affektloses Fortdrängen, schlaaffe Gesichtszüge. VIII. 12 geordneter, aber weiter indolent; beschäftigt sich etwas; aber ohne Ausdauer, kritiklos, neugierig; „im Remissionsstadium seit ca. einem Monat“. Intelligenz nach allen Richtungen merklich defekt.

Was bei diesem Kranken als Hinweis auf eine manisch-depressive Veranlagung in Betracht kommen kann, sind nur die Angaben über sein möglicherweise als chronisch-hypomanisch zu deutendes Temperament. Auffällig ist außerdem die späte intellektuelle Entwicklung bei dem durchaus nicht imbezillen Mann. 11 Jahre nach einerluetischen Infektion trat bei ihm im Sommer 1908, angeblich zum ersten Male, ein leichter, mehrere Monate dauernder Depressionszustand auf; soweit die nachträgliche Schilderung ein Urteil zuläßt, haben grobe auf Paralyse hinweisende Erscheinungen im psychischen Krankheitsbilde damals nicht bestanden: Diese Depression ging ganz allmählich in eine Manie über, die langsam anstieg und erst gegen Ende 1909 Anstaltsbehandlung erforderlich machte; sie hatte ein Höhestadium von mehreren Monaten und klang dann ebenso allmählich und stetig ab; 14 Monate nach der Aufnahme war die Entlassung aus der Anstalt möglich; ein weiteres halbes Jahr später war der Kranke wieder voll arbeitsfähig und galt für 5—6 Monate als gesund. Alsdann erkrankte er ziemlich plötzlich von neuem, anfangs wiederum mit einem manischen Bilde, wurde aber bald stumpfer. Die letzte Auf-

zeichnung (August 1912) schildert ihn als einen abermals in einer Remission befindlichen, aber psychisch defekt gewordenen Kranken. Die körperlichen für die Paralyse in Betracht kommenden Störungen sind in den ersten $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren nach der Aufnahme in M. gering gewesen und haben anscheinend erst mit der Wiedererkrankung Anfang 1912 an Deutlichkeit stark zugenommen. Die im Sommer 1911, während des Abklingens des manischen Stadiums vorgenommene Untersuchung von Liquor spinalis und Blut ergab den für eine metasypilitische Erkrankung charakteristischen Befund.

Für die spezielle Deutung der ersten Krankheitsphasen bei W., und insbesondere für die Begründung der Einreihung des Falles — trotz der Dürftigkeit der aus der Anamnese bekannten Daten — unter die Gruppe von Paralysen, bei welchen eine manisch-depressive Veranlagung den Krankheitsverlauf und die Krankheitserscheinungen mit beeinflußt, bzw. bei welchen Symptome des zirkulären Irreseins in das Krankheitsbild eingehen, erscheint von Wichtigkeit eine Reihe von besonderen symptomatischen Details, welche sich, mehr oder weniger ausgesprochen, anscheinend bei allen hierher gehörigen Fällen findet. Die typisch paralytische „Manie“ (mutatis mutandis gilt das auch für die Depressionszustände) bei Nicht-Manisch-Depressiven setzt mit besonderer Vorliebe akut, oft perakut ein, oder entwickelt sich wenigstens rasch zu voller Höhe, sie fällt ebenso häufig lytisch oder in deutlichen Schüben ab, sie wird gern eingeleitet oder unterbrochen von delirösen Phasen und hat meist allerlei katatone Züge beigemischt; weitergehendes Krankheitsverständnis in der nachfolgenden Remission ist selten, um so häufiger ist Amnesie für den Zustand (vergl. No. 8, 9, 10). Im Gegensatz dazu sehen wir hier bei W. ein ganz langsames, allmähliches An- und Abschwellen der manischen Erregung aus einer Depression heraus in eine Remission, wir sehen ferner das Zustandsbild symptomatisch erschöpft durch einen einfachen rein manischen Komplex ohne deliröse oder katatone Züge und ohne paralytische Anfälle; nur auf dem Gipfel der Erregung treffen wir einen umschriebenen Kreis von an sich törichten Größenideen, aber nicht den blühenden Größenwahn phantastisch-unsinnigen Inhaltes der meisten typisch paralytisch Manischen; W. erzählte während des Abklingens seiner Manie (Juni 1911) scherzend und humorvoll von den Anstaltserlebnissen, ohne daß sich grobe amnestische Lücken erkennen ließen. Alles das sind symptomatische Züge, die jedenfalls weit mehr an eine manische Phase des manisch-depressiven Irreseins erinnern als an die gewöhnliche Manie der Paralytiker¹⁾; im Einklang damit steht, daß bei W. im Juli 1911, d. h. 3 Jahre nach Beginn der Erkrankung, trotz Bekanntseins der Vorgeschichte, trotz Nachweisbarkeit der körperlichen Symptome und trotz des positiven Ergebnisses der Blut-

¹⁾ Es ist überflüssig, darauf hinzuweisen, daß das Vorhandensein einer manisch-depressiven Veranlagung die Entwicklung einer „echten“ paralytischen Manie nicht ausschließt; vergl. dazu Fall W. Schr. (12) und Albert Jo. (15).

und Liquoruntersuchung, die Diagnose Paralyse nicht für gesichert gehalten, sondern die Möglichkeit der Kombination eines hypomanischen Stadiums bei manisch-depressivem Irresein mit Tabes dorsalis oder mit Lues spinalis in Betracht gezogen wurde. Immerhin wird man in diesem Falle, auch wenn man die *rein* paralytische Natur der ersten manischen Erregung nicht anerkennt, die paralytischen Beimengungen zugeben, und dann den auf das manische Stadium folgenden Zustand anscheinender Gesundheit (Juli bis Dezember 1911) als *Remission* bei Paralyse, wenn auch mit gewissen Einschränkungen, gelten lassen müssen.

15. Albert Jo., Techniker, geb. 1866. Von erblicher Belastung nichts bekannt, normale Entwicklung, gute Begabung. Ueber luetische Infektion nichts zu erfahren. Stets sehr lustig und heiter, „ging über alle Räder“, anscheinend mehrmals größere Konflikte, welche zu Berufswechsel führten. 1900 ein länger dauernder Depressionszustand (im Ausland, keine näheren Angaben zu erhalten). Dann lange wieder in guten Stellungen.

Anfang 1910 allmählich nervös, erregt, schreckhaft; trübe Gedanken, dachte an Selbstmord, saß herum und grübelte; weinte leicht, starke Gewichtsabnahme. Am 26. VIII. 10 zur *poliklinischen* Untersuchung: besonnen, trübe Stimmung, klagt über lanzinierende Schmerzen, Gürtelgefühl und Ameisenkriechen. Neurologischer Befund: Pup. l < r, träge Lichtreaktion, linker Facialis < r, Zunge zittert, weicht ein wenig nach rechts ab; Pat. und Ach. S. R. fehlen, kein Babinski, leichte Lageempfindungsstörung an den Zehen, gürtelförmige anästhetische Zone um die Brust. Pleocytose mäßigen Grades, nach Wassermann das Blut +, Liquor fraglich.

In der Breslauer Hautklinik von IX. 10—IV. 11 6 Salvarsaninjektionen. Während dieser Zeit rasche Besserung des Depressionszustandes. Vom 1. XI. 10 ab wieder in umfangreicher, verantwortungsvoller Tätigkeit; füllte seine Stellung „glänzend“ aus.

IX. 11 Stellungswechsel wegen Aergers mit Angestellten; bald danach niedergeschlagen, ängstlich, schlechter Schlaf, Sorgen um die Zukunft, konnte sich zu nichts entschließen, trat übertrieben bescheiden auf, machte sich Vorwürfe, kam sich selber vor „wie ein Automat“. Anfang XI. 11 nach Mitteilung der Frau Zustand schwerster Depression. 27. I.—2. III. 12 in der Breslauer *Klinik*. Klagt über Schwäche, Schlaflosigkeit, Hoffnungslosigkeit; Sorgen um die Zukunft, könne sich nicht entschließen. Depressive Gesichtszüge, emotionelle Schwäche. Pup. r > l, träge Lichtreaktion bei guter Konvergenzreaktion, Spontansprache etwas tremulierend. Pat.- und Ach. S. R. fehlen, Rumpfbzone nicht nachweisbar. II. 12 gleichmäßig depressiv, auffallend emotionell schwach; dann zunehmend zuversichtlicher, freier, weniger gehemmt, Interesse für Umgebung. Schwache bis mittlere Pleocytose und Eiweißvermehrung im Liquor spinalis; nach Wassermann Blut +, Liquor bei 0,2 zweifelhaft, bei 0,5 positiv. Am 2. III. 12 geheilt entlassen. Diagnose: Tabes und Melancholie (keine Paralyse).

Zu Hause anfangs noch etwas niedergeschlagen; von Ende IV. 12 ab heiter, kauflustig, grob, schimpft, droht mit Schlägen, spricht von einer Braut, die er heiraten will, plant Reisen, trinkt stärker, ungeniert. 6. V. 12 Wiederaufnahme in die *Klinik*: vergnügt, pfeift, ungeniert, gut orientiert, sei viel energischer geworden, lacht vergnügt, uriniert ins Zimmer, flache Witze. Neurologischer Befund unverändert. — Weiterhin euphorisch, aber zunehmend stumpfer; kein Betätigungsdrang, kein Rededrang, in behaglicher Stimmung ruhig im Bett, sehr unsaubere Manieren. VI. 12 bestellt große Diners, habe 5000 Automobile, 1½ Millionen, habe an einem Tag 10 kg zugenommen, habe in einer Nacht 6000mal den Beischlaf vollzogen; spricht viel, emotionell schwach, konfabuliert. VII. 12 rasche Progredienz, zerreißt, schmiert, kritische Größenideen, hypochondrische Vorstellungen, habe ein Kind im Kehlkopf und im Schädel. Verfällt körperlich zunehmend. 23. VII. paralytischer Anfall, Lähmung des rechten Facialis und des linken Armes.

und Beines, Lähmung schwindet im Lauf des Tages. Sehr unruhig, nicht im Bett und nicht im Bade zu halten trotz körperlicher Hinfälligkeit, greift delirant umher, zusammenhangloses Schwatzen, trommelt sich stundenlang mit den Fäusten auf Leib und Brust; bei einem Fall Bruch mehrerer Rippen. 27. VII. motorische Erregung nimmt weiter zu, Zähneknirschen, murmelt vor sich hin: 120 000 Mark, 120 Mädchen u. s. w., reißt sich am Penis, zieht Schamhaare aus. Seit Ende Mai Gewichtsabnahme von 18 kg. Mehrtägige Agone. 1½ Stunden ante mortem Lumbalpunktion: ganz enorme Pleocytose (2475 Lymphocyten und Leukocyten im mm³), sehr starke Eiweißvermehrung (17 Teilstriche nach Nissl), Liquor braunrot, er setzt am Boden des Glases Blut ab, der klare Liquor darüber von brauner Farbe; im Sediment massenhafte mit basischen Anilinfarben leicht darstellbare Spirillen. Der der Leiche ¾ Stunden post mortem entnommene Liquor enthält noch mehr Leuko- und Lymphocyten (ca. 5000 im mm³), zeigt sonst das gleiche Verhalten.

Tod am 29. VII. 12. *Sektion*: Ein kurzer unvollständiger Thrombus im Sinus longitudinalis; nicht mehr ganz frisches Hämatom der Dura mater über dem rechten Schläfe- und Hinterhauptslappen. Pia derb und getrübt über den Stirnhirnen an der Konvexität wie an den medialen Flächen. Keine grobe Atrophie, Hirngewicht 1255 gr. Starke Ependymitis des IV. Ventrikels. Frisches Hämatom und stark gefüllte Gefäße in der Pia des Lendenmarks. Graue Degeneration der Hinterstränge. Fraktur mehrerer Rippen, Osteoporose der Rippen, Sklerose der Koronararterien, Myodegeneratio cordis.

† *Mikroskopischer Befund*: In der Hirnrinde die für Paralyse charakteristischen Veränderungen in recht grober Ausbildung (Verdickung der Pia und starke Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen, beträchtliche Unregelmäßigkeiten im Zellschichtenbau, Stäbchenzellen, Gliawucherung, Lymphocyten und Plasmazellen um Kapillaren und gröbere Gefäße, Gefäßsprossen, dazu an vielen Stellen erheblichere Vermehrung der Intimakerne); *Nissls* akute Ganglienzellveränderung, streckenweis bis zur Zellschattenbildung. — Im Rückenmark: beiderseits symmetrische grobe systematische Lichtungen in den Hintersträngen. Ganz leichte Aufhellung des Py. S. Gebietes der einen Seite.

Daß wir es in diesem Falle mit einem Manisch-Depressiven zu tun haben, dafür spricht nicht nur, was über das Temperament des Kranken bekannt ist, sondern auch die Tatsache, daß er mit 34 Jahren bereits an einem Depressionszustand gelitten hat. Der Kranke machte 1910, im Alter von 44 Jahren, eine neue Depression von etwa 9monatiger Dauer durch; während derselben wurde das Bestehen von ausgesprochen tabischen Symptomen bekannt; der Untersuchungsbefund, der neurologische sowohl wie der psychiatrische, gab keine Hinweise auf das Vorliegen von Paralyse¹⁾, es wurde diagnostiziert eine Kombination von Tabes mit manisch-depressivem Irresein. Der Verlauf gab dem anscheinend zunächst recht; der Kranke wurde für ¾ Jahre wieder voll leistungsfähig in verantwortungsvoller Tätigkeit. Dann erkrankte er abermals (Ende 1911) an einer Depression, die nach der Symptomatologie als eine Phase seines zirkulären Irreseins aufgefaßt wurde, die jedenfalls paralytischen Charakter nicht trug, unter deren Erscheinungen jedoch, bei retrospektiver Betrachtung, die emotionelle Schwäche und die tremolierende Sprache als paralyse-verdächtige Symptome auffallen müssen. Auch dieser Depressionszustand klang wieder ab, ging jedoch, durch ein ganz kurzes Stadium anscheinender Ge-

¹⁾ Nachträglich verdient Beachtung in dieser Hinsicht nur die damals bereits festgestellte Facialisdifferenz und Zungenabweichung.

sundheit, rasch in eine manische Erregung über, welche von vornherein paralytisches Gepräge darbot und unter sehr schneller Progredienz zum Tode an Paralyse führte.

Die Diagnose Paralyse ließ sich durch Sektion und mikroskopische Untersuchung erhärten.

Die Kombination von manisch-depressivem Irresein mit Paralyse, bezw. mit sog. Taboparalyse kann demnach für diesen Fall als gesichert gelten. Die Vermutung, daß die Depressionszustände 1910 und 1912 durch den beginnenden paralytischen Prozeß ausgelöst worden sind, liegt gerade so nahe, wie bei den zwei vorangehenden Fällen. Symptomatisch waren die beiden Depressionszustände bei Jo. paralytische Psychosen nicht, nur leichte Züge im Symptomenbilde weisen bei nachträglicher Kenntnis der weiteren Entwicklung auf den paralytischen „Einschlag“ hin. Für die Deutung der freien Intervalle als *Remissionen* bei Paralyse, oder als Zwischenphasen bei manisch-depressivem Irresein ergeben sich die gleichen Schwierigkeiten wie im Fall Max Fr. (13).

Die vorstehenden nach dem besonderen Gesichtspunkt des Vorkommens von guten Remissionen aus einem größeren Material ausgewählten Krankengeschichten geben Beispiele für die Mehrzahl der bekannten, oft beschriebenen Formen von Exazerbationen, d. h. von akut gefärbten Zustandsbildern bei Paralyse¹⁾.

Die Frage nach dem Wesen solcher Exazerbationen stößt von vornherein auf vielerlei Schwierigkeiten schon deshalb, weil das, was wir über das Wesen der Paralyse selber wissen, dafür nicht ausreicht. Anatomisch kennen wir bei der Paralyse recht gut zwei Reihen von Veränderungen; der einen Reihe liegt ein Schwund von nervösem (funktionierendem) Gewebe zugrunde, die andere wird als Ausdruck einer chronischen Entzündung aufgefaßt (Ansammlung von Lymphozyten und Plasmazellen in den Lymphräumen der Pia und um die Gefäße); aber für die Frage nach der Natur der Exazerbationen haben sich diese Kenntnisse bisher nicht verwerten lassen²⁾. Ebenso wenig Aufschlüsse gibt uns in dieser Hinsicht das über die Aetiologie der Paralyse Bekannte, d. h. vor allem ihre enge Beziehung zur Lues. Es bleibt demnach nur die Verwertung der speziellen klinischen Erfahrungen.

Stellt man, wie das im vorangehenden geschehen ist, die Beobachtungen nach der Art der Exazerbationen zusammen, so lassen sich leicht *zwei* große *Gruppen* unterscheiden.

Zu der einen Gruppe gehört neben weniger akut gefärbten vor allem die große Mehrzahl der ausgesprochen akuten Exazerbationen; ihr läßt sich als perakute Form voranstellen der paralytische Anfall mit allem, was ihm an Einzelercheinungen zugehört.

¹⁾ Es ist u. a. nicht vertreten ein akuter hypochondrischer Zustand.

²⁾ Daß nicht etwa die Intensität der „entzündlichen“ Vorgänge einen Index darstellt für den akuten oder nicht akuten Charakter des jeweiligen Zustandsbildes, steht fest.

Ihm gliedern sich klinisch an die kürzer oder länger dauernden deliranten (deliriösen) und dämmrigen Zustände. Trotz vielfacher äußerer Verschiedenheiten wird ihnen weiter anzuschließen sein ein großer Teil der stuporösen (katatonen) Exazerbationen und aller Wahrscheinlichkeit nach auch ein beträchtlicher Teil der paralytisch-manischen Zustände (*Kraepelins* expansive und namentlich seine agitierte Form), unter ihnen vor allem die sehr akuten Fälle mit deliriösen, katatonen und stuporösen Beimengungen und mit event. nachfolgender Amnesie. Die innere Verwandtschaft und Zusammengehörigkeit aller dieser Exazerbationsformen bei Paralyse ergibt sich symptomatologisch daraus, daß sie sämtlich sich aus Symptomkomplexen akuten Gepräges aufbauen, welche exogenen, symptomatischen Charakter tragen — entsprechend der Natur des paralytischen Prozesses überhaupt. Das leuchtet für die deliriösen und stuporösen Episoden ein, gerade so wie für die paralytischen Anfälle, hat aber allem Anschein nach auch Gültigkeit für einen großen Teil der paralytischen „Manien“. Bei letzteren werden wir uns das Verständnis für ihre aus der klinischen Beobachtung sich ergebende Angliederung an die genannten anderen akuten Exazerbationen erleichtern, wenn wir nicht, wie es vielfach geschieht, den Hauptnachdruck für ihre Charakterisierung auf die vorherrschende Stimmungslage, sondern auf die übrigen symptomatischen Kennzeichen legen, namentlich auf die Verworrenheit, die mehr oder weniger deutliche Unklarheit und Benommenheit, die Störung der Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit, die nachfolgende Amnesie, die Leichtigkeit des unvermittelten Ueberganges in deliriöse und stuporöse Zustandsbilder, die besondere Häufigkeit der Komplikation mit paralytischen Anfällen, den plötzlichen Beginn, den raschen Abfall etc. Allerdings müssen wir dann zugleich annehmen, daß diese „manischen“ Zustände, aus Gründen, über welche sich nur Vermutungen äußern lassen, bei der Paralyse eine weit häufigere Reaktionsform darstellen, als bei anderen exogenen, speziell toxischen und organischen Erkrankungen.

In ursächlicher Hinsicht sind die akuten paralytischen Zustände dieser Gruppe ohne weiteres leicht zu verstehen als echte Exazerbationen im engen Sinne des Wortes, d. h. als episodische Verschlimmerungen auf Grund eines vorübergehenden Intensitätszuwachses, der durch die Natur des Krankheitsprozesses selber bedingt ist. Doch ist leicht ersichtlich, daß das nicht für alle Fälle zutreffen muß. Die besondere Art der Zustände, ihr im wesentlichen exogener, symptomatischer Charakter läßt es sehr wohl als möglich erscheinen, daß sie auch durch andere exogene Momente verursacht oder zum mindesten ausgelöst und in ihrer Entstehung begünstigt werden; mit anderen Worten, wir werden nicht von der Hand weisen können, daß wir es — bei einem Teil von ihnen — möglicherweise nicht mit spezifisch paralytischen, sondern mit anderweitig exogen bedingten Störungen auf dem Boden einer Paralyse zu tun haben. Die paralytischen Anfälle sowohl wie die deliriösen Zustände, vielleicht aber auch die stuporösen und die

geschilderten manischen (agitierten) Exazerbationen können sehr wohl z. B. durch Toxine, durch Schädigungen des Kreislaufs u. m. a. m. hervorgerufen werden, welche nur mittelbar, eventuell sehr locker, mit dem paralytischen Prozeß selber zusammenhängen, oder gar überhaupt nichts mit ihm zu tun haben, sodaß dann die Paralyse diesen Zuständen lediglich ein besonderes Gepräge verleiht, bezw. daß sie nur den Boden abgibt, auf dem die Zustände sich — leichter als sonst — entwickeln. Daß das möglicherweise mehr als bloße Vermutungen sind, werden wir weiterhin zu sehen Gelegenheit haben.

Eine zweite, sehr viel kleinere Gruppe von Exazerbationen hat eine andere Bedeutung: Es ist von vornherein wahrscheinlich, daß gelegentlich eine Paralyse sich mit anderen psychischen Erkrankungen kombiniert, daß sie sich zu einer bereits bestehenden Geisteskrankheit hinzugesellt, oder daß sie wenigstens bei einem in bestimmter Richtung psychotisch disponierten Menschen zum Ausdruck kommt. Für die hier zu erörternde Frage haben das Hauptinteresse nicht die Kombinationen mit schweren, vollentwickelten Psychosen¹⁾, sondern diejenigen mit gewissen psychopathischen Konstitutionen und mit chronischen, erst wenig weit vorgeschrittenen psychotischen Zuständen, welche zu akuten krankhaften Schüben prädisponieren; das ist vor allem das zirkuläre Irresein [bezw. die manisch-depressive Konstitution]²⁾ und — weit weniger häufig — die Dementia praecox in manchen ihrer Formen. Entwickelt sich in solchen Fällen ein akuter Schub unmittelbar vor Beginn oder in der ersten Zeit einer Paralyse, so kann er — eventuell erst bei retrospektiver Betrachtung, gegebenenfalls aber auch von vornherein — eine paralytische Exazerbation (eventuell mit nachfolgender Remission) vortäuschen. Jedoch ist es vermutlich dabei nicht in allen Fällen getan mit der Annahme eines rein zufälligen Zusammentreffens; an der Hand der mitgeteilten Krankengeschichten (siehe No. 6, 7 und 12—15) ist versucht worden, zu zeigen, daß anscheinend nicht ganz selten das Verhältnis zwischen beiden Erkrankungen, wenigstens was die akuten Exazerbationen anbelangt, nicht ein bloß zeitliches Hinter- und Nebeneinander zu sein braucht, daß vielmehr möglicherweise die eine Erkrankung die andere beeinflusst, derart, daß der beginnende paralytische Prozeß zunächst eine akute Episode der anderen Erkrankung auslöst, und daß erst diese akute Episode das Bestehen der Paralyse manifest macht. Das scheint relativ am häufigsten beim manisch-depressiven Irresein der Fall zu sein; wir sehen dann zirkulär veranlagte oder zyklotyme Menschen, welche bis dahin grobe psychotische Schwankungen nie oder nur ganz vereinzelt gehabt hatten, unter dem Bilde der Manie oder Melancholie er-

¹⁾ Etwa wenn ein alter Katatoniker oder Paranoiker paralytisch wird; ob das tatsächlich unverhältnismäßig selten ist, wie z. B. *Kräpelin* angibt, ist hier für uns von untergeordneter Bedeutung.

²⁾ Auch das Vorkommen von *Tabes* bei Manisch-depressiven ist durchaus nicht selten.

kranken, eventuell wieder gesund werden und abermals erkranken, und bereits in der ersten, oder aber in der zweiten, dritten Attacke tritt bei ihnen die Paralyse deutlich zutage. Hier sind die — erst retrospektiv oder bereits von Anfang an — als frühe Exazerbationen erscheinenden akuten Episoden nicht, wie in den Fällen der ersten Gruppe, der Paralyse gleichwertige (homomorphe), sondern ihr heteromorphe Erscheinungen; sie sind deshalb nicht Exazerbationen, im engsten Sinne des Wortes, jedoch andererseits auch nicht bloß zufällige Komplikationen.

Damit wird vermutlich die Reihe derjenigen Zustände, welche unter Umständen als Exazerbationen bei Paralyse in die Erscheinung treten können, nicht erschöpft sein. Bei „Anfällen“, Verwirrheitszuständen und anderen akuten psychotischen Episoden, namentlich dann, wenn sie dem endgültigen Beginn der Paralyse ungewöhnlich lange vorangehen, wird man an Symptomkomplexe zu denken haben, die durch eine akute Phase im Verlauf einer Lues cerebros spinalis resp. einer Endarteriitis luetica bedingt sind, oder die schließlich auch durch rein zufällige, mit der Paralyse und dem ihr zu Grunde liegenden Prozeß in keinem ursächlichen Zusammenhang stehende Momente erzeugt werden.¹⁾ —

In dem über die *Exazerbationen* Erörterten ist im wesentlichen bereits enthalten, was über die *Remissionen* bei Paralyse ausgeführt werden sollte.

Die Durchsicht der klinischen Krankengeschichten lehrt zunächst, daß die beobachteten Remissionen sämtlich „Nachlässe“ nach mehr oder weniger akuten, oft perakuten Verschlimmerungen gewesen sind, und zwar von Verschlimmerungen, deren Beginn jedesmal festzustellen war; sie lassen sich graphisch ausnahmslos in das Schema Fig. 3, Seite 432 einreihen.

Es braucht nicht hervorgehoben zu werden, daß nicht auf jede Exazerbation im Verlauf einer Paralyse ein Wiedernachlassen der akuten krankhaften Erscheinungen folgen muß; die Krankheitskurve kann nach einem Anstieg dauernd hoch bleiben, oder später nur geringfügige Abfälle aufweisen.

Daß eine gute Remission möglich ist, hat zur Voraussetzung, daß die Erscheinungen der Exazerbation ausgleichbar sind, mag es sich im einzelnen um mittelbar bzw. unmittelbar durch den paralytischen Prozeß bedingte Störungen handeln, oder um solche, welche ganz bzw. zum Teil auf komplizierenden Erkrankungen beruhen; anatomisch können ihnen endgültige Zerstörungen des funktionierenden Nervengewebes nicht zu Grunde liegen. Daß sie ihrem klinischen Gepräge nach ganz überwiegend *akute* abgrenzbare Episoden darstellen, ist an der Hand der mitgeteilten Krankengeschichten nachzuweisen versucht worden. Theoretisch denkbar wäre dabei, daß Verlaufskurven ähnlich wie Fig. 1 zustande kommen können, wenn in Fig. 3 der aufsteigende Schenkel des Abschnittes

¹⁾ Vergl. Krankengeschichte M. Pip. (5). Th. R. (10) und namentlich Frau Ha. (6).

$e f e_1$ sich sehr allmählich und nicht sehr hoch erhebt, wenn also $a e f$ annähernd eine gestreckte Linie darstellt; jedoch die klinische Erfahrung lehrt, daß das zum mindesten sehr selten der Fall ist, und wir müssen annehmen, daß der akute Charakter (rascher Anstieg und beträchtliche Höhe der Verlaufskurve) eine wesentliche Eigentümlichkeit derjenigen Krankheitsepisoden bei der Paralyse ist, auf welche eine gute Remission unmittelbar folgt.

Gute Remissionen haben ferner zur Voraussetzung, daß der zerstörende paralytische Prozeß selber noch nicht weit vorgeschritten ist; denn sonst resultiert, selbst wenn der aufsteigende und der absteigende Schenkel der Verlaufskurve der Exazerbation die gleiche Höhe haben ($ef = fe_1$), eine praktisch bedeutsame Remission nicht. Diese zweite Bedingung ist bei dem progredienten Charakter der Paralyse naturgemäß um so leichter erfüllt, je frühzeitiger die der Remission vorangehende Exazerbation auftritt, je weiter, im Bilde der Fig. 3 gesprochen, die Erhebung $e f e_1$ auf der Kurve $a z$ nach a hin liegt. Das beigebrachte Krankengeschichtsmaterial lehrt, in Uebereinstimmung mit auch sonst allenthalben zu machenden Erfahrungen, daß akute Exazerbationen bei Paralyse bereits zu sehr frühen Zeiten sich entwickeln können, zu Zeiten, in welchen anderweitige auffällige Zeichen der Erkrankung noch nicht bestanden haben, so daß die Exazerbation überhaupt erst die Paralyse manifest macht; oft genug sind das Zustände, welche die für Paralyse charakteristischen Züge auf psychischem Gebiet bereits in ausgesprochenem Grade, unverkennbar, besitzen (schwere paralytische Manien, Stuporen, Delirien), andere Male stellen sie Krankheitsbilder dar, die nach dem oben Gesagten als „heteromorph“ zu gelten haben und nur Beimengungen paralytischen Gepräges aufweisen.

Nachlässe der gleichen Art sind bei beiden Gruppen von Exazerbationen sicherlich in späteren Zeiten der Krankheit ebenso häufig, wie in früheren Stadien, sie sind vielleicht numerisch noch weit häufiger, nur sind sie praktisch von sehr viel geringerer Bedeutung, weil dann bereits der paralytische Prozeß an sich zu weit vorgeschritten ist, und weil er schon Ausfallerscheinungen zu beträchtlichen Grades erzeugt hat, als daß es zu einer Wiedererlangung der Leistungsfähigkeit und zu sozialer Brauchbarkeit kommen könnte.

Die Erfahrungen an Remissionen nach homomorphen frühzeitigen Exazerbationen lehren uns vorsichtig sein mit der Bezeichnung paralytische Demenz, wenigstens wenn wir präzise unter Demenz (Blödsinn) einen endgültigen Ausfall an psychischen Leistungen verstehen. Akute paralytische Manien mit ihrer Verworrenheit, Kritiklosigkeit und unangemessenen Euphorie, oder aber paralytische Hemmungszustände mit ihrer blöden Initiativelosigkeit und Stumpfheit täuschen leicht einen organischen, d. h. einen durch Zugrundegehen des funktionierenden nervösen Gewebes bedingten Blödsinn vor, und erst die Güte der eventuell darauf folgenden Remissionen lehrt, daß es sich in solchen Fällen nur um

vorübergehende, mehr oder weniger generelle Funktionsherabsetzungen gehandelt hat, wie wir sie bei vielen heilbaren akuten Psychosen und namentlich bei den exogen (toxisch etc.) bedingten als zum Krankheitsbilde gehörig kennen. Einen oft recht wertvollen Index gibt in dieser Hinsicht die Intensität der körperlichen Symptome ab; und zwar sind es nicht die tabischen Störungen (Pupillen- und Hinterstrangerscheinungen), sondern vor allem die darüber hinausgehenden spinalen und die zerebralen Symptome (Seitenstrangerscheinungen, Sprachstörung etc.), welche das Vorhandensein eines psychischen Dauerdefektes am ehesten wahr-scheinlich machen.

Schließlich werden wir uns gegenwärtig zu halten haben, daß der Eintritt einer Remission, d. h. für das Gros der Fälle das Abklingen einer Exazerbation, einen Schritt auf dem Wege zur endgültigen Heilung der Paralyse noch nicht bedeutet; wir werden das speziell bei der Bewertung therapeutischer Maßnahmen im Auge behalten.

Von den 14 Paralytikern, deren Krankengeschichten oben mitgeteilt worden sind (No. 2—15), hat bei 8 (mit insgesamt 11 guten Remissionen) eine medikamentöse Behandlung der Paralyse nicht stattgefunden. Bei den übrigen 6 Kranken (mit 10 guten Remissionen) sind Schmierkuren, Kalomel, Hydrarg. salicyl., nucleinsaures Natron, Streptokokkenserum und Salvarsan zur Anwendung gekommen. Bei 4 von den 10 Remissionen (Beobachtung 3, 10, 12, 15) trat die Besserung während oder bald nach den therapeutischen Versuchen auf, einmal (bei 9) erst längere Zeit danach; bei zweien davon konkurrierten mit dem angewendeten Medikament als Heilfaktoren fieberhafte Prozesse: ein Herpes zoster bei 12, eine langwierige Eiterung bei 9; die anderen 5 Remissionen erfolgten spontan. Bei drei Kranken (10, 12, 15) mit je zwei oder mehr Remissionen war zweimal die im Anschluß an besondere Maßnahmen aufgetretene Remission die erste, und eine zweite erfolgte später spontan, während einmal der posttherapeutischen Remission bereits zwei spontane vorangegangen waren.

Die bisherigen Erfahrungen sprechen dafür, daß mit der möglicherweise erreichbaren Herbeiführung des Abklingens akuter Zustandsbilder für die Heilung der Paralyse noch nichts getan ist; der Erfolg ist günstigen Falles die Erzielung einer guten Remission, sonst höchstens die Umwandlung der akuten in eine zunächst mildere Verlaufsform von eventuell längerer Dauer, aber nicht die Abwendung des ominösen Ausganges. Die günstige Beeinflussung einer Exazerbation ist zunächst ein rein symptomatischer Erfolg, sie muß noch keineswegs der erste Schritt zu einer essentiellen und etwa durch bessere Dosierungen etc. zu erreichenden endgültigen Heilung sein. Deshalb kann es sehr wohl überhaupt aussichtslos und falsch sein, eine Heilung der Paralyse auf *denselben*, zur Zeit betretenen Wegen anzustreben, auf denen es möglicherweise schon jetzt gelingt, das Auftreten von Remissionen zu begünstigen.

Personalien.

In Parma hat sich Dr. G. Pighini für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

(Aus der psychiatr.-neurolog. Klinik zu Utrecht.)

Zur Psychologie der Alexie.

Von

K. HEILBRONNER.

(Mit einer Abbildung im Text.)

Die nachfolgende Mitteilung macht den Versuch, die Geschehnisse bei einem Falle von Alexie und verwandten Störungen genauer zu analysieren, speziell um festzustellen, ob die Lese-störung notwendig eine optische Störung im allgemeinen voraussetzt.

Daß es sich nur um eine klinische Untersuchung ohne aut-optischen Befund handelt, bedarf wohl keiner Entschuldigung mehr, nachdem die letzten Jahre immer mehr die Überzeugung haben durchdringen lassen, wie viel die klinische und anatomische Untersuchung jede für sich noch zu leisten haben werden, ehe daran gedacht werden darf, auf dem Gebiete der Aphasie und der verwandten Störungen die Ergebnisse auch bezüglich der Details zur Deckung bringen zu wollen.

J. A. v. Kr . . . n, 34 jähriger Bäcker. Aufgen. 10. III. 11.

Die Anamnese ist, namentlich bezüglich der zeitlichen Verhältnisse, nicht verlässig. Sicher ist, daß Pat., der jung in indischen Militärdienst kam, sich in Indien luetisch infiziert hat und mit Schnierkur behandelt wurde. Sicher scheint auch, daß er eine Reihe wiederholter cerebraler Attacken hatte (davon 2 noch in Indien, eine nach seiner Rückkehr, die vor 6 Jahren erfolgt sei). Dagegen schwanken die Angaben über die Symptome der einzelnen Attacken; konstant ist nur die Angabe, daß es sich um *akute* Affektionen handelte, die ganz plötzlich auftraten; in welchem zeitlichen Verhältnis sich die Lähmungserscheinungen (s. u.) zu den aphasischen entwickelt haben, ist nicht festzustellen; nach *einem* Anfall war er rechts gelähmt und hatte ein schiefes Gesicht; ob damals schon aphasische Symptome bestanden, weiß er nicht mehr; auch über die Entwicklung der aphasischen Symptome ist keine Auskunft zu erhalten; einmal gibt er an, daß er nur nicht habe *sprechen* können, aber *verstanden* habe, ein anderes Mal: er habe auch nicht verstanden; spontan gibt er an, daß er einige Zeit blind gewesen sei (Iritis? Hemiopie? s. u.); anläßlich einer Untersuchung auf Farbenunterscheidungsvermögen, daß er nach einer der Attacken beim Hinaussehen aus dem Fenster wahrgenommen habe, daß er *farben-blind* geworden sei. Konstant ist seine Angabe, daß er seit dem Auftreten der Sprachstörung nicht mehr *lesen* könne, während er früher des Lesens und Schreibens kundig war; was er von Briefen bekommt, muß er sich vorlesen lassen.

Er lebt jetzt von einer kleinen Pension in der Nähe von Utrecht, hat bis vor 2 Jahren getrunken, dadurch Schulden gemacht, hat sich aber jetzt dem blauen Kreuz angeschlossen und ist bis auf einen kleinen Rest, der demnächst getilgt sein wird, auch mit der Abzahlung seiner Schulden

zurecht gekommen. Er lebt selbständig, kommt trotz seiner Hemiplegie von seinem 2—3 Stunden von Utrecht entfernten Wohnplatz sparsamkeitshalber zu Fuß zur Poliklinik, macht ein andermal während der Beobachtungszeit von der Klinik aus einen Besuch zu Hause, um verschiedene Angelegenheiten zu ordnen, bedient sich dabei, wie er angibt, ohne Schwierigkeiten, der elektrischen Bahn; er ist trotz seiner traurigen Verhältnisse im wesentlichen in gemüthlich-euphorischer Verfassung, in der sich vielleicht noch der alte Potator zu erkennen gibt; gelegentlich, ihm selbst sehr unangenehme Ausbrüche emotioneller Inkontinenz; namentlich Lachausbrüche.

Er kommt auf ärztlichen Rat zunächst zur Poliklinik, um zu fragen, ob für seine Hemiplegie noch etwas zu tun sei; wird nach einiger Zeit aufgenommen (NB.! die schriftliche Aufforderung, sich einzustellen, muß er sich vorlesen lassen, stellt sich dann aber pünktlich ein) und 2 ca. Monate beobachtet und untersucht.

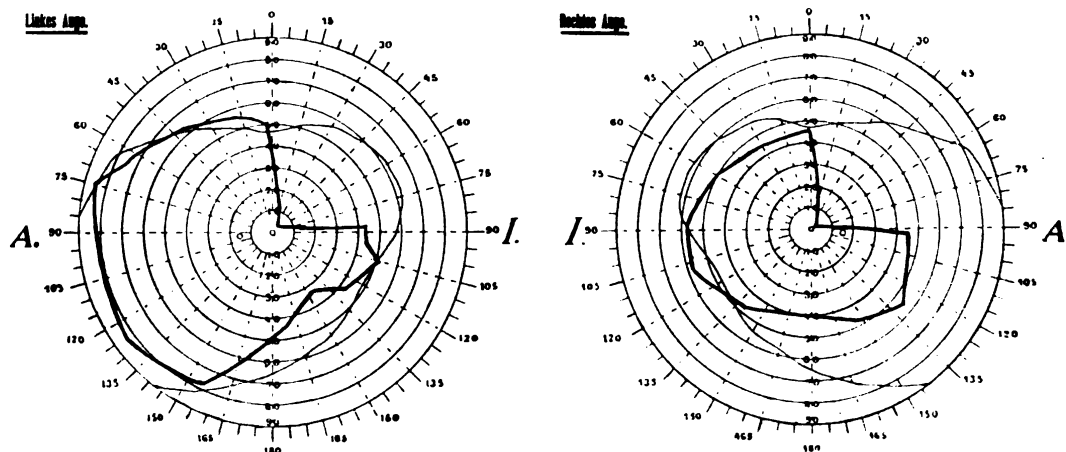
Den Untersuchungen unterzieht er sich willig und aufmerksam; dagegen ist seine Energie für Schreib- und Leseübungen recht gering: offenbar ist ihm die Sprach- und vor allem die Lese störung praktisch so wenig störend, daß er es nicht für der Mühe wert hält, sich damit viel Mühe zu geben, während er sehr rasch herausgefunden hat, daß seine Hemiplegie, um deren Besserung es ihm namentlich zu tun war, sich doch nicht ändern wird.

Eine *wesentliche* Aenderung des Zustandes ist so während der Beobachtungszeit, abgesehen von den gewöhnlichen unregelmäßigen Schwankungen *nicht* eingetreten, so daß die Befunde (unter Vermeldung der wenigen wirklichen Uebungsergebnisse) übersichtlich und systematisch zusammengestellt werden können.

Therapeutisch wurden nur kleine Dosen Jod verabreicht.

Status somaticus: Augenhintergrund o. B. Visus R. $\frac{5}{30}$, L. $\frac{5}{6}$ (Rechts Reste von Iritis mit Synechien und unregelmäßiger Astigmatismus).

Gesichtsfeld: Rechtsseitige Quadrantenhemipopie nach oben (cf. Abbildung);



genaueste Aufnahme etwas nach der obigen (Dr. de Kleyn) zeigt, daß auf dem rechten (schlechteren!) Auge der sehende Quadrant durch einen verdunkelten Streifen von der sehenden Gesichtsfeldhälfte getrennt ist.

Augenbewegungen o. B. Kein Nystagmus. Pupillen gleich, reagieren auf Lichtkonvergenz.

Rechtsseitige zentrale Facialislähmung.

Stimmgabel beiderseits verkürzt.

Sonstige Hirnnerven o. B.

Schwere, typische residuäre, spastische Hemiplegie; Hand total unbrauchbar; *alle Schreibversuche sind linkshändig gemacht*. Keine wesent-

liche Sensibilitätsstörung (auch passive Bewegungen fehlerlos angegeben, keine Tastlähmung).

Wassermann Blut neg.

Wassermann Spinalfl. neg.

Nonne Ph.-I. minimal +.

Zellen: 123.—

Sprache. **Expressive Sphäre.**

Die *Spontansprache* ist verlangsamt, unausgeglichen, stoßend; Pat. spricht im allgemeinen nicht ungern, ist redselig; ganz ausnahmsweise wird einmal ein *agrammatisch* konstruierter Satz beobachtet; im übrigen ist seine Ausdrucksweise, namentlich, wenn die Untersuchung mehr den Charakter der Konversation als den des Examens hat, fließend. Des Einflusses der Umgebung auf seine Sprechleistungen ist er sich bewußt; bei der klinischen Demonstration meint er spontan, wenn er mit seinen Kameraden spreche, gehe es viel besser. Nicht ganz selten — auch in der Konversation — fehlen ihm einzelne Worte; auch dieses Defektes ist er sich deutlich bewußt; subjektiv hat er die Empfindung, die fehlenden Worte nicht aussprechen zu können: „Im Kopfe kann ich die ganze Welt aussprechen, aber es nicht sagen; aber ich denke es mir dabei!“ Zu Paraphrasien (nur *Wortverwechslungen*, keine *Wortentstellungen*) kommt es nur ausnahmsweise. Erscheinungen von Haftenbleiben sind weder beim Spontansprechen noch bei den späteren Prüfungen aufgefallen.

In der *Bildung von Umschreibungen* für die fehlenden Worte ist er ziemlich produktiv; die Schmierkur, die er durchgemacht hat, ist ausgeführt mit „dem, was hinter den Bildern — dem Spiegel ist, wenn man den Ring damit zusammenbringt, wird er schwarz“, kommt zuletzt spontan noch auf den Namen Quecksilber; für ein (in Abb. gezeigtes) Kamel: „die sind viel am Suezkanal“ (den er passiert hat), findet dann den Namen: Dromedar. Um das Datum (April) zu finden, nennt er die Monatsnamen bis April der Reihe nach auf; statt des fehlenden Wortes für Maus bedient er sich einmal der (ihm aus seinem indischen Dienst vielleicht auch geläufigen) malayischen Bezeichnung.

Das *Benennen von Abbildungen* geschieht, soweit es sich um einfachere und geläufigere Gegenstände handelt, leidlich gut; auch eine Reihe „schwieriger“ Bezeichnung werden noch gefunden, so unter den erschwerenden Umständen (s. o.) der klinischen Demonstration: Storch, Schaukelpferd, Eule u. a. m.). Im übrigen wieder: entweder Angabe des Nichtkönnens oder Umschreibungen.

Ueber das *Verhältnis der Wortfindung aus Associationen und aus mittelbaren Sinneseindrücken* gibt die folgende Reihe (s. S. 466 oben) Auskunft (NB. erst wurde die ganze Reihe assoziativ durchgeprüft, dann folgte das Vorzeigen entsprechender Gegenstände; die Ziffern beziehen sich auf die Zeit, die bis zum Beginn des Aussprechens verlief):

Ueber das (mehr gestörte) Bezeichnen von Farben und von Gegenständen symbolischer Bedeutung s. u.

Die Aufgabe *getastete* Gegenstände zu benennen, ergibt jedenfalls *keine geringere* Störung.

Nachsprechen auf Geheiß gelingt im allgemeinen, auch bei weniger einfachen Worten, selbst noch bei sechsstelligen Zahlen; erst bei komplizierten vielsilbigen Probeworten kommt es zuweilen zu Silbenversetzungen resp. Auslassungen.

Spontanes resp. fragendes Nachsprechen (auch mit grammatikalischer Umsetzung der Frage) geschieht im Verlauf der Unterhaltung vielfach unbehindert.

Reihensprechen (ABC, Wochentage, Zahlenreihe) geläufig.

Reihen umgekehrt (30—20, Wochentage rückwärts) aufsagen sehr mangelhaft¹⁾; 10—1 rückwärts mit einer Auslassung.

¹⁾ Es bedarf kaum besonderen Hinweises darauf, daß Störungen in dieser Hinsicht nicht den Störungen im Aufsagen *geläufiger* Reihen gleichzusetzen sind.

Was braucht man zum	Antwort	Zeit (Sekunden)	Gezeigt	Sagt	Zeit (Sekunden)
Schneiden	Messer	45	Messer	+	6
Rauchen	Zigarre od. Pfeife	8	Zigarre	+	6
Zigarrenanzünden	Zündholz	6	Zündholz	+	7
Schreiben	Feder u. Tinte oder Bleistift	7	Bleistift	+	7
Schneiden	Schere	7	Schere	+	10
Bezahlen	Geld	11	Münzen	Silbergeld	10
Frisieren ¹⁾	Schere, nein, ich weiß den Namen nicht	nach 150“ nichts	Kamm	Schnurrbart- kamm	75
Abtrocknen	Handtuch	11	Handtuch	+	11
Schneuzen	Taschentuch	6	Taschentuch	+	6
Nähen	Nähgeräte	16	Nähnadel	+	35 zögernd begonnen
Binden	—	nach 150 nichts	Faden	+	8
Trinken	Becher	12	Glas	+	18
Schießen	Pistole oder andere Waffe	38	Gewehr	+	8
Flaschenöffnen	Korkzieher	7	Korkzieher	+	8
Nageleinschlagen	Hammer	8	Perkussions- hammer	Klopferchen zum auf die Brust schlagen	18
Zimmer- erwärmen	Zeigt auf den Ofen: da steht einer	nach 150“ nichts ²⁾	Ofen		8
Um sein Gesicht zu sehen	Spiegel	6	Spiegel	+	9
Schrank schließen	Schlüssel	7	Schlüssel	+	ca. 150
Gegen den Regen	Regenschirm	9	Regenschirm	+	7
Um zu sehen, wie spät es ist	Wand- oder ³⁾ Taschenuhr	6	Uhr	+	7

Sprachverständnis.

Verlangte *Einzelgegenstände* resp. Abbildungen tadellos *gezeigt*.

In der Konversation keine nachweisliche Erschwerung des Verständnisses für Fragen, Aufträge (cf. oben die Wortfindung auf assoziativen Reiz und die späteren zusammengesetzten Aufgaben, deren Erklärung nie Schwierigkeiten macht).

Pierre Mariesche Papierchenprobe gelingt in wiederholten Versuchen mit variabler Anordnung; nur einmal bleibt das Resultat fraglich: (am Ende einer 1½ stündigen Exploration entstehen auch zwischen dem Untersucher und den protokollierenden Assistenten Differenzen bezgl. der Form der gestellten Aufgabe!)

Subjektiv: gibt an, daß er alles so gut verstehe wie früher.
(Bezgl. des Verständnisses für Buchstabenaufgaben s. u.)

Lesen.

Pat. selbst gibt konstant an, daß er nicht mehr lesen könne, ergänzt das dann dahin, zuweilen könne er wohl *etwas lesen*, macht aber auf die Inkonzanz der Resultate selbst aufmerksam und meint spontan nach einigen gelungenen Versuchen: *Morgen kann ich das dann wieder nicht lesen*.

¹⁾ einige Zeit nach Schluß der Untersuchungsreihe spontan: einen Haarkamm hat man zum Frisieren nötig.

²⁾ nach einigen Minuten spontan: Ofen.

³⁾ Im Holländischen zwei verschiedene Worte.

Lesen von Buchstaben i. e. S.**1. Aufgabe, vorgelegte Buchstaben laut zu lesen.**

Die Aufgabe bleibt fast stets ungelöst, nur ein T wird schon im Anfang einmal richtig bezeichnet.

Gegen Ende weiß er außerdem einige richtig zu bezeichnen, die er vorher (aufgefordert „etwas“ zu schreiben), selbst geschrieben hat (s. u.); er muß sich gelegentlich wieder dadurch helfen, daß er das Alphabet aufsagt, bis er zu dem betreffenden Buchstaben gekommen ist; ein z. bezeichnet er gegen Ende als „letzten Buchstaben des Alphabets“, ausdrücklich als „neu gelernt“.

Anderer Buchstaben, auch die „gelernten“ und als gelernt bekannten (s. u.) weiß er auch später fast ausnahmslos *nicht* mit ihrer Buchstabenbezeichnung zu nennen.

Große und kleine, gedruckte oder geschriebene Buchstaben ergeben identische Resultate.

Versuch, ihn durch *Führen der Hand* schreibend lesen zu lassen, ergibt keine Besserung; *in die Hand* geschrieben erkennt er nicht einmal Ziffern, die er sonst (s. u.) lesen kann.

2. Aufgabe, verlangte Buchstaben zu zeigen.

Auch diese Aufgabe wird im Beginn fast ausnahmslos schlecht gelöst: er gibt entweder überhaupt nichts, oder, wenn er gedrängt wird, ratend irgend einen beliebigen Buchstaben. Gegen das Ende hat er einige zu zeigen gelernt, weiß aber, wenn der Buchstabenname gesagt wird, auch diejenigen nicht stets zu geben, deren Bedeutung und Zugehörigkeit er als bleibenden Besitz wieder erworben hat (s. u.) und auch als erhalten sofort wieder zu dokumentieren imstande ist.

Lesen von Worten.

Die Versuche, kurze und längere Gegenstandsbezeichnungen laut vorlesen zu lassen, mißlingen von Anfang bis zu Ende.

Ebenso mißlingt vom Anfang bis zum Ende der Versuch, ihn Gegenstände, deren Bezeichnung auf einzelne Zettelchen aufgeschrieben sind, zeigen zu lassen (NB. Gegenstände, die er auf mündliches Verlangen ohne Schwierigkeit zeigt!)

Dagegen gelingt von Anfang an in einer Häufigkeit, die jeden Zufall ausschließen muß, die Aufgabe, aus einer Reihe von Zettelchen mit Gegenstandsbezeichnungen, die auszuwählen, die ihm genannt werden. Außerdem aber liest er laut und richtig eine Reihe geläufiger Bezeichnungen korrekt: so erkennt er stets seinen Namen; auch wenn dieser aus lauter großen Buchstaben geschrieben wird. Er liest das Wort „Cigarre“ auf einer Tüte, das Wort „Hotel“; fast stets den Namen seines Wohnortes (Zeist), das Wort Bier, in der Form geschrieben, wie er es an Wirtshäusern zu sehen gewohnt ist: BIER. (NB. Der Versuch, ihn die einzelnen Buchstaben dann lesen zu lassen, scheitert entsprechend den obigen Befunden: „Das ABC könne er nicht“); in gleicher Weise gelingt CAFE; ein Zettelchen mit: „te huur“ (zu vermieten) liest er richtig; die maximale einschlägige Leistung (gegen Ende des Aufenthaltes) war, daß er Amsterdam richtig las.

In anderen Fällen weiß er nur die ungefähre Zugehörigkeit derartiger Worte anzugeben; so gibt er bei dem Worte „Vergunning“ (der Bezeichnung, die jedes Lokal mit Erlaubnis zum Schnapsausschank sichtbar aufhängen muß): „er habe es oft an Cafés gesehen, wo sie Genever verkaufen, alle Wirtshäuser hätten es“; kann aber nicht auf die Bezeichnung kommen, auch nicht, als ihm gesagt wird, sie beginne mit Ver— auf Verg— fällt er dann mit dem ganzen Worte ein; Ps. 105, Vs. 3 und 4, erkennt er als „etwas aus der Kirche“; S. S. (die Bezeichnung aller Wagen der Staatseisenbahnen) als „etwas von der Eisenbahn“; öfter scheint er zu raten und dem entsprechen manche Fehler, die unter anderen Umständen wohl Perseveration vermuten lassen würden; so fragt er einmal bei BILLARD: ist das kein Hotel? Regt. liest er fragend als Coloniale? Infanterie als Reserve, Bock-Bier als Billard; statt Baarn (Ortsname, der ihm nach einer Reihe anderer vorgeschrieben

wird) liest er Bilt (gleichfalls ein Ortsname). Einen Zettel mit Aufschrift Pension gibt er an zu erkennen, die Aufschrift aber nicht aussprechen zu können; gleich darnach gefragt, was eine Pension sei, erklärt er: „da kann man einziehen und essen und trinken und schlafen — wenn man Geld hat“, behauptet aber, trotz seiner guten Merkfähigkeit (s. u.), ein Zettel mit Pension sei ihm nicht vorgelegt worden.

Lesen von Ziffern und Zahlen.

Die Aufgabe einstellige Zahlen laut zu lesen, wird mit selbstverständlicher Sicherheit gelöst: auch geläufige mehrstellige 25, 100 u. a. gelingen; nur einmal fällt ihm das Wort vier nicht ein, er hebt zunächst 4 Finger hoch und nennt dann die Zahl.

Ebenso gelingt die Aufgabe, verlangte Ziffern zu zeigen.

Ganz einfache Aufgaben $5 + 3 + 2$ löst er schriftlich, etwas schwerere mit Nachhilfe (Erinnerung bei falschen Teilresultaten, die er vor sich hinspricht).

Beim Lautlesen ungewohnter mehrstelliger Zahlen kommt er zuweilen zu Paraphrasien, ausnahmsweise gelingt einmal eine dreistellige.

Jahreszahlen wie 1894 gelingen meist.

Unterscheidung und Identifikation von Buchstaben.

Buchstaben und Ziffern werden mit absoluter Sicherheit von einander unterschieden. Die Leseversuche sind zum großen Teile so angestellt, daß promiscue Ziffern und Buchstaben vorgelegt wurden: die sonst so häufige Verwechslungen beider Kategorien wurden in keinem einzigen Falle beobachtet.

Buchstaben werden von beliebigen Haken unterschieden, soweit sie *nicht* Buchstabencharakter haben; aus einer Reihe gemischt aus Buchstaben und etwas komplizierteren Häkchen streicht er auf Verlangen korrekt alles, was *nicht* Buchstabe ist; dagegen läßt er in einem späteren Versuche einige griechische Buchstaben passieren, ebenso auch verschiedene Buchstaben, die ihm in Spiegelschrift vorgeschrieben werden, nur bei einem Γ erklärt er, daß sei Spiegelschrift, ohne den Buchstaben zu kennen; nachdem man einem N , das er als Buchstaben anerkannt hat, später ein N hat folgen lassen, wird er spontan den Unterschied gewahr, bezeichnet aber beide als Buchstaben.

Er erkennt mit fast untrüglicher Sicherheit die Buchstaben, die er geübt hat (NB. zumeist ohne ihre Bedeutung trotz oft wiederholter Information zu kennen!) als zu seinem Repertoire gehörig und weiß aus dem Kopfe anzugeben, auf welcher Stelle einer Seite der betreffende in seinem Hefte steht; er läßt sich nicht geschriebene nicht als zugehörig suggerieren. Er erkennt einige der zu seinem Namen gehörigen spontan als in seinem Namen vorkommend, (konstant und sicher nur K, das zweimal vorkommt) wieder ohne die Bedeutung der Einzelbuchstaben angeben zu können. Er unterscheidet große und kleine Buchstaben, die ihm vorgeschrieben werden, fehlerlos, auch wenn ihm promiscue die großen in ganz kleinem und die kleinen in größtem Format vorgeschrieben werden; er ordnet eine Reihe von Buchstabentäfelchen mit großen und kleinen Buchstaben korrekt in große einer-, kleine anderseits. Dagegen erklärt er, nachdem ihm *paarweise* zusammengehörige große und kleine (f, k, a, r, n, h) vorgelegt sind, mit dem Auftrage, die Zusammengehörigen zusammenzulegen: „da sei keiner, der zum anderen passe, erst auf wiederholtes Verlangen kombiniert er die zwei K; dagegen weiß er zu den *vorgeschriebenen* kleinen Buchstaben jeweils a, e, k, n, r, h, k die entsprechenden kleingedruckten Täfelchen zu finden: alle anderen mißlingen.

(S. f. auch optische Merkfähigkeit).

Schreiben.

Die Prüfung wurde sehr beeinträchtigt durch die rechtsseitige Lähmung; die sämtlichen Resultate beziehen sich auf *linkshändige* Leistungen; der

Schreibakt als solcher vollzieht sich — abgesehen von der Unbeholfenheit der linken Hand — ohne Schwierigkeiten.

Auch im übrigen in der allein prüfbar linken Hand keine Spur apraktischer Erscheinungen; Andeutung von Winken, Drohen, Einschenken, Rauchen, Orgeldrehen, Kaffeemahlen, Salutieren, Fliegenfangen, Rasieren, Anklopfen ohne jede Schwierigkeit; auch Nachahmung passiv erteilter Stellungen der rechten Hand mit der linken (das umgekehrte kam wegen der Lähmung nicht in Betracht) prompt und sicher.

Von Einzelbuchstaben schreibt er zunächst nur ganz wenige, A, I; später auch die, welche er geübt hat, aber nur allgemein als solche; trotzdem ihm oft erklärt ist, was die Buchstaben, die er (mit wenig Eifer! s. o.) übt, bedeuten, kann er einzeln verlangte wahlweise meist *nicht* schreiben; dagegen kann er meist die Aufgabe befolgen, zu schreiben, was er gelernt hat; auch die Buchstaben, die er bei anderer Gelegenheit sich eingeprägt hat (s. Merkfähigkeit) kann er später schreiben, verwechselt sie aber miteinander. Ganz gegen Ende der Beobachtungszeit schreibt er als Resultat seiner Übungen ca. 10 Buchstaben, die er dann größtenteils auch zu benennen weiß (cf. oben); mehr stehen ihm bei allem Nachdenken nicht zur Verfügung.

Von Worten schreibt er nur seinen Namen, ziemlich leserlich. Ob darin noch ein Rest von Handschrift erhalten geblieben ist, ist an den kritischen linkshändigen Produkten nicht zu erkennen, noch weniger an den Einzelbuchstaben.

Das Abschreiben macht, abgesehen von der Unbeholfenheit keine Schwierigkeiten, geschieht aber rein mechanisch: wird mitten im Wort ein Buchstabe umgekehrt vorgeschrieben, oder durch einen beliebigen Haken ersetzt, so wird dieser mit abgeschrieben; auch beim Abschreiben seines eigenen Namens (den er lesen kann, s. o.!) schreibt er ein paar eingeschobene falsche Buchstaben mit.

Das Abzeichnen einfacher Figuren (Spiralen, Maeander) gelingt nicht schlechter als das Abschreiben. *Weder dabei noch beim Buchstabenschreiben Tendenz zu Spiegelschrift*; nur einmal gerät eine 3 spiegelschriftlich, korrigiert spontan, das sei umgekehrt geraten.

Einstellige Zahlen schreibt er auf Verlangen korrekt, auch einfache mehrstellige (10, 25, 32, 100, 300) gelingen, bei größeren versagt er.

Bei dem oben erwähnten Versuche am Schlusse, schreiben zu lassen, was er könne, beginnt er zunächst Ziffern zu schreiben, die er gleichzeitig richtig ausspricht. Einmal (s. o.) schreibt er korrekt das Resultat einer einfachen Addition.

Buchstabieren und Verwandtes.

Der Versuch, ihn buchstabieren zu lassen, in der Weise, daß er die einzelnen Buchstaben eines ihm gesagten Wortes sagen soll, gelingt selbst bei den einfachsten Worten *nicht*; selbst bei dem Wort ik (ich) weiß er nur das „i“ richtig, gibt aber an, es seien zwei Buchstaben, später hat es 3 Buchstaben; im übrigen weiß er selbst bei 3buchstabigen Worten meist nicht korrekt anzugeben, wie viele Buchstaben sie enthalten, nennt aber im allgemeinen für längere mehr, für kürzere weniger Buchstaben; auch die Buchstaben seines eigenen Namens, den er (s. o.) korrekt schreibt, kann er nicht einzeln sagen. Von einigen Worten weiß er wohl den Anfangsbuchstaben zu schreiben (Neuerwerb cf. u.), weiß aber den Buchstaben (entsprechend dem obigen Befunde) nicht zu nennen. Werden ihm ganz einfache Worte in Buchstaben getrennt vorgesprochen, so weiß er daraus, dem Klange nach keine Worte zusammenzusetzen; selbst „ja“ wird nicht als ja aufgefaßt, erklärt vielmehr, daß sei sein Vorname (*Joh. Adr.*). Wohl begreift er den Inhalt von Worten, die ihm *silbenweise* getrennt vorgesprochen werden, weiß auch gelegentlich ein nur halb gesprochenes Wort sinngemäß zu ergänzen. Dagegen gelingt es nicht, ihn zum richtigen Zählen der Silben eines Wortes zu veranlassen; er versteht die Aufgabe, protestiert, wenn ihm etwa: Wasserhahn als Wasser- eins hahn zwei vorkandiert wird, sagt, es sind 3, erkennt Was 1 ser 2 hahn 3 als richtig; ist aber unfähig *selbst* gleichzeitig zu skandieren und zu zählen.

Werden ihm Worte absichtlich mit einigen Entstellungen vorgeschrieben so findet er die Fehler nicht; nur in seinem eigenen Namen streicht er zwei eingeschmuggelte falsche Buchstaben zutreffend an.

Der Versuch, ihn mit Buchstabentäfelchen Worte zusammensetzen zu lassen, scheitert an der Buchstabenalexie.

Optische Merkfähigkeit.

Daß Pat. Buchstaben, die er geübt hat, wenn sie ihm wieder vorgeschrieben werden, zwar nicht „lesen“ kann, aber identifiziert und weiß, wo sie in seinem Heft stehen, ist schon erwähnt.

Es werden ihm zu sechs mehr als schematischen Zeichnungen die Anfangsbuchstaben der zugehörigen Bezeichnungen aufgeschrieben; am Ende der Prüfung weiß er nach einer Reihe von Zwischenfragen mit einer Ausnahme zu sagen, welche Gegenstände zu den einzelnen Buchstaben gehörten; (da ihm die Bezeichnung Apfel nicht einfällt, zeichnet er einen solchen); auch nach 3 und später nach 6 Tagen weiß er die meisten Paare noch, ohne daß sie ihm mitgegeben waren; gibt, wenn ihm die Buchstaben vorgeschrieben werden, an, welche Gegenstände dazu gehören, oder schreibt auf die Frage was stand bei — — — den Buchstaben (NB! Mit einigen Verwechslungen); dabei sind die Buchstaben trotzdem ihm immer wieder der Buchstabenname eingeprägt wird, viel fester durch ihre Zugehörigkeit zu der betreffenden Zeichnung, als durch die Bezeichnung charakterisiert, so daß er also die Aufgabe, was gehört zu — — ? namentlich nach längerer Zeit, im allgemeinen besser löst, als die andere: Schreiben Sie den Buchstaben x. Noch ganz gegen Ende soll er den oft geübten Buchstaben „m“ aus einer Reihe wählen, erklärt: ein m sei nicht dabei; findet aber sofort den Buchstaben, der zu Maus gehört.“ Dabei beschränkt sich die Kenntnis ziemlich rein auf die individuelle Form des jeweils vorgeschriebenen Buchstabens: wird statt des vorgeschriebenen kleinen ein großer oder ein gedruckter gezeigt, oder auch die Schriftform wesentlich modifiziert, so versagt die Zuordnung.

Ebenso gut wie mit Buchstaben läßt sich der Versuch mit beliebigen Phantasiefiguren anstellen: auch deren Zugehörigkeit zu schematischen Zeichnungen, neben die sie gezeichnet waren, behält er über mehrere Tage.

Auch seine Merkfähigkeit für optische Eindrücke des täglichen Lebens ist gut; er weiß, nachdem er einige Male in den poliklinischen Räumen war, Bescheid in den ziemlich verworrenen Korridoren und weiß namentlich, welche der (entgegengesetzt gewundenen) Treppen er mit Rücksicht auf seine Hemiplegie jeweils besser zum Hinauf- und Hinabgehen benutzt.

Optisches Erkennen.

Pat. erkennt die — sehr dürftig ausgefallenen — schematischen Zeichnungen die bei den vorstehend geschilderten Untersuchungen gebraucht werden, ohne Schwierigkeit.

Von meinen Serienbildern erkennt er



Kirche bei II
Schiebekarre bei II
Schiff bei III
Fisch bei III
Windmühle bei IV.

Die Unterschiede zwischen den einzelnen Blättern werden mit ungewöhnlicher Sicherheit angegeben (dabei das vorgehende stets verdeckt, wenn ein neues kommt).

Auch sonst liefert er gelegentlich Beweise seiner guten optischen Auffassung: ein Faß will er z. B. nicht als Bierfaß (es sei höchstens für Sauerkraut gut) anerkennen, weil er das für ein Bierfaß unentbehrliche Spundloch vermißt.

Erkennen von Gegenständen mit konventioneller Bedeutung u. ä.

Dreieck, Viereck, Kreis kennt er und benennt sie nach Überwindung einiger amnestisch-aphasischer Schwierigkeiten.

Mit  weiß er nichts anzufangen,  bezeichnet er als Kreuz.

Banknoten erkennt er als solche und auch dem Werte nach, und zwar, *ohne* daß er die Zahlen sehen kann, an der Farbe (10 und 25 fl. Gulden).

Ebenso erkennt er, *ohne* daß er die Zahlen sehen kann, die meist gebrauchten Marken, (1, 2½, 5, 12½ Ct, die letztere die gebräuchliche blaue Auslandsmarke); auch andere holländische Briefmarken erkennt er als solche, weiß aber die Werte dieser seltener vorkommenden nicht anzugeben; gefragt, ist er geneigt sie für „höhere“ zu halten. Eine holländische *Stempelmarke* (in Form und Anordnung von den Briefmarken abweichend) ist er beim flüchtigen Sehen geneigt, als ausländische (Deutsche?) anzusehen; bei näherer Besichtigung erklärt er sie auf Grund der „zwei Löwenköpfe“ im Wappen) doch als holländische. Verschiedene ausländische Marken bezeichnet er als solche, „vielleicht deutsche oder italienische“. Eine flüchtig gezeigte Tramkarte erkennt er als solche, ebenso ein (unfrankiertes) Postkartenformular (:da kann man noch aufkleben was man will) und die Kontrollkarte der Poliklinik; er weiß, daß auf dieser der Name des Professors steht: er hat sich den Aufdruck der Karte nach der ersten poliklinischen Untersuchung vorlesen lassen.

Alle vorgehenden Dinge weiß er, wenn auch nicht stets ohne Schwierigkeiten, zu benennen; auch wo er zunächst zu Umschreibungen seine Zuflucht nehmen muß, kommt er zuletzt auf den Namen. Dagegen kann er ein +-Zeichen nicht bezeichnen, deutet dagegen auf einige Zahlen und erklärt: „früher in der Schule haben wir es auch aufgeschrieben.“

Viel schlechter gelingen seine Versuche, *Spielkarten zu benennen*: die Werte, soweit sie in Zahlen ausgedrückt werden, gibt er zwar korrekt an, und zwar berichtet er auf Befragen, daß er „sehe“, nicht „zähle“, womit auch die Schnelligkeit der Reaktion übereinstimmt; dagegen kommt er bei den anderen Werten wie auch den Farbenbezeichnungen zu zahlreichen paraphasischen Verwechslungen (immer nur im Gebiete von Kartenbezeichnungen), ohne daß es ihm stets gelänge, zuletzt auf den richtigen Namen zu kommen. Dagegen lehnt er unrichtige Suggestivfrager* (Ist das ein — — ?) stets prompt ab, und kommt dann bei der Antwort: nein, das ist doch ein — —. viel häufiger unmittelbar zur richtigen Bezeichnung.

Daß er die Karten genau kennt, ergibt sich daraus, daß er tadellos spielt (nach dem Urteil eines sachverständigen Partners bekennt er den Spielregeln entsprechend stets Farbe, nimmt Karten des Gegners mit der niedersten derselben Farbe, weiß, ob der Stich ihm oder dem Gegner gehört, protestiert, wenn der Gegner *nicht* Farbe bekennt, und heimst dann, wenn dieser die Farbe nicht hat, den Stich auch dann für sich ein, wenn die Karte des Gegners höherwertig war). Das Resultat ist in wiederholten Prüfungen identisch.

Verhalten gegen Farben.

Das Farbenunterscheidungsvermögen ist sehr gut. Die Aufgabe, die Wollproben zu sortieren, wird so präzise gelöst, daß er auch einzelne etwas verschossene oder verschmutzte Stränge gesondert beiseite legt.

Das Benennen der farbigen Wollproben geschieht mangelhaft; in einer Untersuchungsreihe benennt er richtig: grün, schwarz, gelb, weiß, dazwischen:

schwarz	schwarzgrün,
grün	—
rot	—
dunkelgrün	—

Die holländischen Farben nennt er korrekt: rot-weiß-blau.

Noch viel schlechter findet er Farbenbezeichnungen auf associativem Wege:

Welche Farbe hat	
Gras ?	Im Sommer oder Winter (nach 150“ kein Resultat).
Himmel ?	Ja, verschieden, das weiß ich auch nicht (nach 150“ nichts).
Steinkohle ?	Schwarz — nein schwarzweiß.
Kanarienvogel ?	Blau, nein rot.
Kirsche ?	Maikirschen (eine bekannte Sorte!) oder andere — schwarz.

Maus ?	Das weiß ich nicht (nach 150" nichts).
Schnee ?	Weiß — weiß wie Schnee.
Apfelsine ?	Rot ? ?
Kastanie ?	Schwarz — nein —
Holl. Farben ?	Rot, weiß, blau.
Holl. Wimpel ?	Rot.
Veilchen ?	Weiß ich nicht.

In Fortsetzung der Prüfung soll er Gegenstände *sagen*, welche die Farbe einer gezeigten Wollprobe haben:

Weiß	Kragen, Hemden
Schwarzgrün	Vorhangfransen
Gelb	Weiß nichts
Dunkelgrün	Weiß nichts.

Soll die Farbe eines Billardtuches suchen: gibt die entsprechende grüne Probe.

In einer anderen Probe wird ihm eine Farbentafel mit gegen 60 verschiedenen Farbtönen vorgelegt, soll angeben, welche Farbe die genannten Gegenstände haben:

Genannt :	Gezeigte Farbe :
Wiese	Grün.
Himmel	Hellgrün.
Gras	Grün.
Kirsche	Gelb
Maikirsche	Rot.
Eidotter	Orange
Steinkohle	Schwarz
Schwein	Schwarz (spontan dazu ein Wildschwein).
Hahnenkamm	Rot.

Es werden ihm falsch kolorierte Zeichnungen vorgelegt, soll entscheiden, ob sie richtig sind, ein grüner Hund, ein blaues Schwein, ein roter Elefant werden abgelehnt, ein grüner Regenschirm akzeptiert: die Frage, ob das ein gewöhnlicher Regenschirm sei, verneint er, aber die „Bauern trügen solche.“ Zwei Pflanzen schematisch mit grünen Blüten und roten Blättern und umgekehrt vorgelegt; er zeigt: so (grün) sind die Blätter, im Herbst werden sie so (rot). Es werden ihm nebeneinander eine Reihe gleicher Zeichnungen¹⁾, z. T. richtig, z. T. falsch koloriert vorgelegt; er findet stets die richtigen; von den Blättern wird ein grünes und ein graues als gut akzeptiert; das letztere für den Winter; ein gelber Fisch wird akzeptiert, es sei wohl ein Goldfisch; auch ein Kind mit schwarz angestrichenem Gesicht; es sei ein indisches Kind, allerdings seien nicht alle so, sondern nur die aus Arabien. Ein roter und ein brauner (tatsächlich etwas unnatürlich geratener) Hund werden beide abgelehnt; der letztere sehe allerdings einem wirklichen noch am ehesten ähnlich; auch ein etwas *graubraun* geratener Elefant wird verworfen, statt dessen wählt er aus der Farbentafel als zutreffend eine *mausgraue* Farbe

Der beschriebene Fall bietet bezüglich der ätiologischen Auffassung weder Schwierigkeiten noch besonderes Interesse: an der luetischen Genese der Erscheinungen dürfte trotz des negativen Ausfalles der *Wassermannschen* Reaktion, umsomehr, da damals noch nicht ausgewertet wurde, kaum ein Zweifel bestehen; sehr viel spricht für einen resp. mehrere vaskuläre Herde; ob es sich um einen oder mehrere handelt, ist angesichts der unvollständigen Anamnese nicht zu entscheiden; daß die Unvollständigkeit der

¹⁾ Benutzt werden, um Differenzen in den Formen auszuschließen, ausgeschnittene Figuren aus Kindermalbüchern.

Anamnese nicht als Ausdruck verminderter Intelligenz des Pat. aufgefaßt zu werden braucht, ebensowenig notwendig mit der nicht gänzlich fehlenden Behinderung des sprachlichen Ausdruckes zusammenhängen muß, sei eben erwähnt: dieselben Schwierigkeiten, das Auftreten und namentlich die Reihenfolge der Erscheinungen zu datieren, begegnen uns in gleicher Weise auch in Fällen immer wieder, in denen psychisch sicher *nicht* gestörte Kranke oder Angehörige die Anamnese geben.

Unter dem Gesichtspunkte der uns hier vorwiegend beschäftigenden Alexie verdient vor allem der hemiopische Defekt (Quadrantenhemiopie!) Berücksichtigung, der wohl mit einiger Sicherheit auf die gewöhnlich für die Alexie in Anspruch genommenen Gegend in den lateralen Partien des Scheitel-Hinterhauptlappens weist; (gegen eine kapsuläre Hemiopie, an die sonst etwa noch zu denken wäre, spricht wohl das Fehlen von Störungen der kutanen etc. Sensibilität.). Im übrigen erscheinen Mutmaßungen über die feinere Lokalisation des Herdes schon darum unangebracht, weil vermutlich selbst eine Autopsie in diesem Falle bei allem möglichen rein anatomischem Interesse kaum für die Funktionslokalisation brauchbare Schlüsse zulassen würde.

Im Sinne der einleitenden Bemerkungen soll die Besprechung beschränkt bleiben auf die Lesestörung und einige damit eng zusammenhängende Erscheinungen. Auch innerhalb dieses Gebietes erscheint noch Beschränkung angezeigt: ein Aufrollen der gesamten Alexiefrage und eine Heranziehung der Literatur in weiterem Umfange erscheint schon darum entbehrlich, weil die Frage gerade in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten eingehend in dieser Weise behandelt worden ist.

Die Beobachtung stellt — das möge ausdrücklich der weiteren Besprechung vorangeschickt werden — keine *reine* Alexie dar; zum mindesten wäre von einer „Alexie mit Agraphie“ zu sprechen. Wie weit die letztere durch die Ungeschicklichkeit (NB. nicht Apraxie s. den Status) der allein zum Schreiben zu gebrauchenden *linken Hand* bedingt war, wird sich kaum entscheiden lassen. Die Geschicklichkeit, mit der sich auch *nicht*-aphasische, rechts gelähmte Patienten der linken Hand zum Schreiben zu bedienen wissen, schwankt von Fall zu Fall sehr und ist bei Leuten, die an sich nicht schreibgewandt und an feinere Manipulationen nicht gewöhnt waren, meist auffallend gering; was Pat. wirklich schrieb, sah tatsächlich, auch soweit es zu entziffern war, außerordentlich ungeschickt aus, aber gerade, daß er eben doch *einiges* noch leserlich zu produzieren vermochte, während ihm dann nichts mehr „einfiel“, rechtfertigt wohl den Schluß, daß der bestehende Defekt im wesentlichen als agraphisch im engeren Sinne aufgefaßt werden darf. Andererseits darf *vielleicht* angenommen werden, daß seine — sicher psychologisch erklärliche — Indolenz bezüglich der Schreibübungen möglicherweise noch eher zu überwinden gewesen und so ein *günstigeres Übungsergebnis* zu erhalten gewesen wäre, wenn nicht die Nötigung zum Gebrauche der linken Hand eine besondere

Komplikation geschaffen hätte. Auf die vielumstrittene Frage, ob der Scheidung zwischen „reiner Alexie“ und „Alexie mit Agraphie“ im Sinne *Dejerines* tatsächlich *prinzipielle* Bedeutung zukommt, sei hier nicht näher eingegangen. Ich möchte annehmen, daß auf die Gestaltung des Einzelfalles nach *dieser* Richtung außer der Schreibgewandtheit des Betroffenen tatsächlich auch die besondere (visuelle oder motorische) Veranlagung von Einfluß sein kann.

Auch im Sinne einer *Alexie mit Agraphie* wäre aber, und das wird bei der weiteren Erörterung im Auge zu behalten sein, der Zustand nicht rein. Von den bei *grober* Prüfung zu übersehenden Funktionen zeigt allerdings die reine *Sprechfähigkeit* nur eine ganz geringe Beeinträchtigung, über deren Bezeichnung als anarthrische oder aphasische auch nach den darüber neuerdings angestellten Erörterungen (*Gutzmann* u. A.) nicht leicht Einigkeit zu erzielen sein dürfte, die aber auf die Gestaltung der Lesestörung wohl ohne Einfluß geblieben ist; auch das *Sprachverständnis* (auch bei Prüfung mit der ziemliche Anforderungen stellenden *Marieschen* Probe) erscheint intakt; gleicherweise *Nach- und Reihensprechen*. Dagegen besteht eine unzweifelhafte *Erschwerung der Wortfindung* im Sinne einer *amnestischen Aphasie* — auch wenn zunächst von den besonderen Verhältnissen gegenüber Farben abgesehen wird; diese Amnesie dokumentiert sich nicht nur bei speziellen Bennungsversuchen, sondern auch in der Spontansprache; leider fehlt es an jedem Maße, mit dem die Intensität einer derartigen Störung, objektiv darzustellen wäre, und eine Schätzung wird immer stark subjektiv gefärbt bleiben. Immerhin mag es ein einigermaßen zutreffendes Bild des Zustandes ergeben, wenn man berücksichtigt, daß die amnestische Störung den Kranken auch bei der Darstellung etwas komplizierterer Verhältnisse nicht behinderte, daß er selbständig lebte und sogar einer gewissen humoristischen Darstellungsgabe nicht ermangelte. Jedenfalls aber läßt sich die konstatierte Beeinträchtigung des Lesens *nicht* aus der bestehenden Amnesie ableiten und erklären. Beweis dafür, die Tatsache, daß *viel* höhere Grade der Wortamnesie keineswegs zu wesentlicher Lesestörung zu führen brauchen; ich begnüge mich, zur Illustration auf zwei Fälle eigener Beobachtung hinzuweisen, von denen der eine ausführlicher mitgeteilt¹⁾, ein anderer nur kurz wiedergegeben ist²⁾, und auf einschlägige Mitteilungen *Goldsteins*: die vom ihm beschriebene Amnesie für Buchstabennamen³⁾ ist ja überhaupt nur unter der Voraussetzung denkbar oder jedenfalls nachweisbar, daß das Lesen im eigentlichen Sinne, das Erkennen der Zeichen und ihrer Bedeutung, erhalten geblieben ist. Ich erinnere ferner an die bei Erörterung der vom Scheitellappen ausgehenden Erscheinungen immer wieder betonte Erfahrung, daß dabei Lesestörungen und amnestisch-aphasische

¹⁾ Arch. f. Psych. 34. Beob. IV.¹⁾

²⁾ Handb. d. Neurolog. I. S. 1003.

³⁾ Arch. f. Psych. 41. H. 3. S. A. S. 16.

Störungen in durchaus wechselndem Verhältnis zur Beobachtung kommen.

Es wird also berechtigt sein, die Lesestörung des Patienten, die auch ihm selbst als das wesentlichste, wenn auch aus sozialen Gründen nicht allzu schwer empfundenes Residuum seiner früher sicher schwereren und symptomtenreicheren Sprachstörung erscheint, als von der Amnesie unabhängige Störung aufzufassen und weiterer Betrachtung zu unterziehen, speziell unter dem Gesichtspunkte ihrer *Beziehung zur sonstigen optischen Leistungsfähigkeit* des Patienten. Gerade angesichts verschiedener neuerer Mitteilungen, die auf den Nachweis im weitesten Sinne optischer Störungen *neben* den Lesestörungen Wert legen oder sie aus solchen abzuleiten suchen, darf die Beobachtung unter prinzipiellen Gesichtspunkten einiges Interesse beanspruchen.

Die Alexie des Patienten ist eine *litterale*; er kann auch Buchstaben nicht lesen und es empfiehlt sich jedenfalls, sein *Verhalten gegen Buchstaben* zunächst gesondert zu besprechen. Daß er die Buchstaben nicht laut lesen kann, würde ja, wie jetzt wohl allgemein anerkannt und in zahlreichen einschlägigen Fällen betont ist, nicht beweisen, daß ihm die Fähigkeit, die individuelle Bedeutung eines Buchstaben zu erkennen fehlt; gerade, da bei ihm auch sonst amnestisch-aphasische Erscheinungen bestehen, wäre doppelt die Möglichkeit zu erwägen, daß es sich auch gegenüber den Buchstabenzeichen um eine einfache Unfähigkeit des Benennens — sei es mit dem Buchstabennamen, sei es mit dem ausgedrückten Laute — handle.

Der Kranke ist aber auch nicht imstande, wie er es bei einem der amnestischen Aphasie analogen Zustände sein müßte, genannte Buchstaben zu *zeigen*. Gegen die naheliegende Folgerung aus diesem Befunde, daß nämlich damit tatsächlich die aufgehobene Erkennung des Buchstabens erwiesen sei, hat allerdings *Bruns* (die u. A. auch von *Bonhoeffer*¹⁾) erörterte Möglichkeit angeführt, daß es sich nur um die Störung der Zuordnung des Klangbildes zum optischen Bilde handle; man wird diesen Einwand als berechtigt anerkennen dürfen, ohne gleichwohl darum die Annahme der „Alexie“ verwerfen zu müssen. Man wird sich die immer wieder betonte Sonderstellung des Einzelbuchstabens zu vergegenwärtigen haben, der abgesehen von seiner Wertigkeit als Repräsentant eines Lautes keinen zu „verstehenden“ Inhalt oder Sinn zu haben pflegt; wo dies ausnahmsweise wohl der Fall ist (das π des Mathematikers, H, O, S und ähnl. des Chemikers) könnte man sich allerdings wohl vorstellen, daß einmal eine Störung derart aufträte, daß der *Sinn* des Zeichens erhalten bliebe, gleichwohl aber die *Lautbedeutung* verloren wäre; ein Fall *Dejerines*²⁾ (der Kranke, der die Buchstaben nicht lesen konnte, wußte doch, welche Werte sie in den Preisangaben seines Geschäftes repräsentierten) ver-

¹⁾ Arch. f. Psych. 37. S. A. S. 24.

²⁾ Soc. de Biol. 27. II. 1892.

wirklich eine solche Möglichkeit; ich möchte annehmen, daß *Dejerine* vollständig zu Recht hier gleichwohl von totaler Alexie sprach; im übrigen handelt es sich hier im wesentlichen wieder um eine jeder Entscheidung unzugängliche Definitionsfrage. Zu einigen Bemerkungen über einschlägigen Tatsachen wird die weitere Besprechung noch Anlaß geben.

Bei dem Kranken dürfte, abgesehen von diesen theoretischen Erörterungen, die wirkliche Unfähigkeit, den Lautwert des gelesenen Buchstabens zu erkennen, zunächst daraus hervorgehen, daß er große und kleine Buchstaben nicht zusammenzuordnen vermochte (nur k und K) und geschriebene und gedruckte kleine nur, soweit sie der Form nach miteinander im wesentlichen übereinstimmen (a, e, k, n u. s. w.), auch diese noch nicht einmal ausnahmslos.

Dazu kommt aber auch seine sehr präzise Angabe: er wußte bei der Prüfung auf amnestische Aphasie sehr gut anzugeben, daß er es „wisse“, aber nicht sagen könne; er hatte sogar eine gewisse Tendenz, wirkliche Defekte durch angebliche Sprachschwierigkeiten zu maskieren; wenn er trotzdem bei den Leseübungen immer wieder versicherte, er *wisse es nicht*, so wird man auch diese Angabe verwerten dürfen, wenn auch zugegeben werden mag, daß die Beweiskraft solcher, der protokollarischen Darstellung nicht zugänglicher Angaben für den Leser einer Krankengeschichte nie so groß sein wird wie für den Untersucher selbst. Darum verdient vielleicht ein letztes Moment besondere Betonung: abgesehen von *gelegentlichen* Treffern auch beim Buchstabenlesen, die bei unserem Patienten ebenso vorkamen, wie sie bei den allermeisten in der Literatur beschrieben sind, und die bei genügend lange und geduldig fortgesetzter Prüfung wohl nur *sehr* selten vermißt werden dürften, verfügen wir noch über eine Untersuchungsreihe, in der der Kranke (s. S. 467) eine Reihe von Buchstaben liest, die er aus seinem Repertoire niedergeschrieben hat; auch diese weiß er zunächst nicht zu *benennen*; daß es sich aber *hier* wirklich um Amnesie handelt, beweist er einwandfrei durch die Methode, mit der er die Bezeichnung findet: indem er nämlich das Alphabet bis zu dem betreffenden Buchstaben aufsagt — genau so, wie er auf den ihm fehlenden Monatsnamen kommt, indem er die Monatsreihe hersagt.

Ich glaube nach alledem, daß man an dem Vorliegen einer *litteralen Alexie* nicht zweifeln kann.

Es ist nun interessant, zunächst zu verfolgen, *was* der Kranke an den Buchstaben sieht und wie weit er sie auffaßt.

Nur vollständigkeithalber sei daran erinnert, daß der Kranke auf einem Auge über volle Sehschärfe verfügte, so daß also Komplikationen nach dieser Richtung wegfallen. Er erkennt Buchstaben zweifellos als solche: er differenziert sie mit absoluter Sicherheit von allen Zeichen, die *nicht* buchstabenmäßigen Charakters sind, nicht mit gleicher Sicherheit allerdings von anderen Zeichen,

die noch den allgemeinen Charakter unserer Buchstaben haben. So akzeptiert er einige griechische Buchstaben, und auch einige spiegelschriftlich aufgezeichnete, während er einen anderen spiegelschriftlichen sofort, einen anderen, nachdem etwas später die richtige Form geschrieben ist, als „verkehrt“ bezeichnet. Es erscheint mir zweifelhaft, ob man darin einen „optischen“ Defekt erblicken darf: man wird sich dabei zu erinnern haben, daß selbst beim Lesegeübten die *rein optische* Vorstellung und Erinnerung für Buchstaben (in casu also die gedruckten) außerordentlich schwach ist: der beste Beweis dafür ist wohl die Tatsache, auf die, wenn ich nicht irre, H. Sachs zuerst hingewiesen hat, daß auch unter Gebildeten nur *sehr* wenige imstande sind, die großen deutschen Druckbuchstaben aus dem Kopfe zu zeichnen. Auch hier wird man überdies wieder daran zu denken haben, daß der Buchstabe, sobald er seine Bedeutung als spezifisches Symbol verloren hat, auch einen guten Teil seiner individuellen Bedeutung überhaupt eingebüßt haben und nur mehr als einer Kategorie zugehörig erscheinen mag, innerhalb deren dann auch tatsächlich vorhandene Formdifferenzen nicht mehr beachtet werden. Bezüglich der Kategoriezugehörigkeit weiß der Kranke auch noch weitere Scheidungen zu machen: er unterscheidet mit absoluter Sicherheit Buchstaben und Ziffern; er gehört zu den *sehr* wenigen mir bekannten Kranken, bei denen es bei Prüfung auf Buchstaben- und Zahlenlesen promiscue auch in längeren Reihen nicht zu Irrtümern kommt (bemerkenswerterweise auch nicht zum Haftenbleiben). Auch innerhalb der Buchstaben unterscheidet er noch die beiden Kategorien: große und kleine, selbstverständlich unter Untersuchungsbedingungen, die ihm eine Unterscheidung nach der Dimension der Buchstaben unmöglich machten. Er differenziert aber weiter, und ich möchte dies als einen der wesentlichsten Punkte dieser Beobachtung erachten, auch *innerhalb* der Kategorie noch Einzelbuchstaben, allerdings, wenn man wieder von einzelnen, unregelmäßigen „Gelingen“ absieht, nicht nach ihrer Lautwertigkeit, sondern nach anderen Gesichtspunkten. Er erkennt, wie das öfters beschrieben ist [cf. Schuster¹⁾], einzelne Buchstaben seines Namens als zu diesem gehörig, allerdings konstant, nur das K, das (abgesehen von seiner augenfälligen Form, die vielleicht erleichternd wirkte?) zweimal in seinem Namen vorkommt.

Er erkennt aber weiter auch die Buchstaben, die er geübt hat, wieder, wenn sie ihm vorgeschrieben werden, und zwar wieder nicht nur als zur Kategorie der „geübten“ gehörig, sondern als Individuen, denn er weiß sie nicht etwa nur in seinem Heft zu *finden*, sondern auch *aus dem Kopfe anzugeben*, sie stünden auf der Seite oben, unten und dergl.; er weiß auch anzugeben, neben welchen Zeichnungen Buchstaben gestanden hatten, die man ihn mit solchen zusammen sich hatte einprägen lassen — in all diesen Fällen aber mit sehr wenigen Ausnahmen (so, wenn er sich

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. XXV. S. 365. Erg.-H.

beim [neu gelernten!] Z gemerkt hat, daß es „der letzte Buchstabe des Alphabets“ ist) beschränkt sich das Wiedererkennen auf diese räumliche resp. begriffliche Ein- und Zuordnung; die Lautwertigkeit fehlt fast immer, trotzdem begreiflicherweise immer wieder Versuche gemacht wurden, ihn gerade *diese* lernen zu lassen. Es ist jedenfalls bezeichnend, daß er einmal, gefragt, was er morgens geschrieben, einfach erklärte: Krähenfüße (holl.: haanepootjes).

Zweifellos handelt es sich hier um einen *Defekt der Merkfähigkeit*, und zwar um einen Defekt, der im Verhältnisse zu seiner sonst erwiesenen Merkfähigkeit als *isoliert* zu erachten ist; aber es handelt sich *nicht* um *jene* Reduktion der Merkfähigkeit, die in einschlägigen Fällen immer wieder gesucht und z. B. in dem Falle *Bonhoeffers* ausführlich beschrieben ist; der Merkfähigkeitsausfall bezieht sich nur auf die Herstellung der Verbindung zwischen einem optischen Eindruck und einer ganz speziellen Vorstellung: der des Buchstabennamens; nicht einmal die Formulierung wäre richtig, daß *überhaupt* die Festigkeit neu hergestellter Verbindungen zwischen dem Buchstabenbilde und anderen Vorstellungen gelitten habe; die Art und Weise, wie er die Buchstaben identifiziert und diese Identifikation berichtet, erweist im Gegenteile, daß derartige Verbindungen sogar reichlich gebildet werden und bewahrt bleiben. Noch viel weniger kann also die optische Merkfähigkeit als solche als geschädigt gelten. Ihre Intaktheit erweisen weiterhin auch die Versuche mit dem Merken der Paare: Gegenstandszeichnung = beliebige Figuren, die insofern noch eine schwierigere Aufgabe stellen, als hier ein ganz *neuer* Gesichtseindruck zu merken war, während im anderen Fall immerhin mit der Möglichkeit zu rechnen war, daß dem Merken ein sei es auch latenter Rest des Buchstaben-erinnerungsbildes zu Hilfe kam. Gegen jede erheblichere Störung der optischen Merkfähigkeit spricht auch das Resultat der Untersuchung mit den Serienbildern: eine so genaue Angabe der Unterschiede zweier aufeinanderfolgenden Bilder, wie er sie machen konnte, ist natürlich bei einer wesentlichen Beeinträchtigung der Merkfähigkeit ausgeschlossen, namentlich wenn man berücksichtigt, daß bei der Prüfung jedes einzelne Bild nur ganz kurze Zeit gezeigt und dann durch das folgende ersetzt (wie wiederholt betont sei, *nicht* zum Vergleich *mit* diesem dargeboten) wird.

Die Resultate der Bildchenprüfung illustrieren aber weiterhin, daß — abgesehen von der Merkfähigkeit — auch die *Auffassung* zunächst des rein *geometrischen Bildes*, bezüglich der einzelnen Linien nicht wesentlich gelitten haben konnte; die Einschränkung: „wesentlich“ ist hier wie überall bei analogen Untersuchungen deshalb nötig, weil uns weder allgemein gültige Minimal- resp. Standardwerte für die zu stellenden Anforderungen noch auch klinisch brauchbare, *messende* Methoden zur Verfügung stehen); zugleich mit der Merkfähigkeit schien auch die Auffassung einfacher Formen (die zunächst von etwaigen Komplikationen mit Seelenblindheit ganz gesondert betrachtet werden kann) in anderen Fällen, z. B.

in dem *Bonhoeffers*, gestört; auf einschlägige Befunde hatte namentlich auch *Storch*¹⁾ Wert gelegt.

Die Resultate der Untersuchungen mit den Serienbildern beweisen aber, daß auch eine andere Störung *nicht* bestand, mit deren Bedeutung sich namentlich *Schuster*²⁾ beschäftigt hat, und der er in Anbetracht ihres häufigen Vorkommens bei Alektischen prinzipielle Bedeutung zuzuerkennen geneigt ist: die Unfähigkeit, Zeichnungen und Abbildungen zu erkennen, oder wie *Schuster* es auch bezeichnet, eine partielle Seelenblindheit für ein- oder zweidimensionale Objekte, die er als eine Unfähigkeit der Erkennung von Gegenstandssymbolen in direkte Parallele zur Alexie als Unfähigkeit der Erkennung von Lautsymbolen zu setzen sucht. Unser Kranker erkennt die Serienbildchen sicher nicht bei höheren Werten, als wir durchschnittlich zu beobachten pflegen; er dokumentiert aber seine Fähigkeit auch zur Erkennung von allerelementarsten Zeichnungen damit, daß er auch die ad hoc gefertigten und zu den oben besprochenen Versuchen benutzten Skizzen ohne weiteres erkennt, trotzdem dieselben infolge der ganz ungewöhnlichen zeichnerischen Talentlosigkeit des Untersuchers ganz besondere Anforderungen stellten. Daran, daß gerade die *Erkennung* von Gegenständen konventioneller Bedeutung, Marken, Spielkarten etc. (trotz erheblicher Benennungsschwierigkeiten für die letzteren) intakt war, sei in diesem Zusammenhang nur erinnert und bezgl. der Details nach der Krankengeschichte verwiesen.

Es würde vielleicht zu weit gehen, zu behaupten, daß bei dem Kranken überhaupt keine Spur von optischen Störungen vorliege; man wird aber jedenfalls berechtigt sein, aus dem eben Besprochenen zu schließen, daß keine derjenigen Störungen auf optischem Gebiete vorliegt, die in anderen analogen Fällen beobachtet werden, daß also jedenfalls die hier konstatierte und zunächst besprochene Störung des Buchstabenlesens mit einer solchen auch nicht in Verbindung gebracht oder von ihr abhängig gemacht werden kann.

Der weiteren Besprechung wird zweckmäßig eine Würdigung der — recht eigentümlichen — Resultate vorangehen, die beim Versuche erhalten wurden, *Worte lesen zu lassen*. Man kann theoretisch leicht ableiten, und die Erfahrungen bestätigen das im allgemeinen, daß Störungen im Lesen von Worten auch da auftreten können, wo das Lesen von Buchstaben ungestört ist; das Lesen von Worten scheint aus naheliegenden Gründen in wesentlichem Maße abhängig von der Intaktheit der Leistungen, die man meist als innere Sprache zu bezeichnen pflegt, jedenfalls desjenigen Anteils dieser nicht von allen Autoren in gleichem Sinne aufgefaßten Funktion, den ich etwas präziser als „Buchstabenwort“ zu umschreiben versuchte. Berücksichtigt man weiter

¹⁾ Monatschr. f. Psych. XIII. S. 499.

²⁾ l. c. S. 392 ff.

die Erfahrung, auf die ich anderen Orts¹⁾ hingewiesen, daß häufig genug die Störung einer zusammengesetzten Leistung schwerer erscheint, als man nach dem Ergebnis der Prüfung der Einzel Funktionen erwarten sollte, dann wird auch verständlich, daß oft genug bei geringer litteraler Alexie und geringer Störung der inneren Sprache resp. des Buchstabenwortes das zusammenhängende Lesen schwer geschädigt, praktisch aufgehoben gefunden wird.

Im vorliegenden Falle besteht neben der ausführlich gewürdigten schweren litteralen Alexie eine *sehr* erhebliche *Störung des Buchstabenwortes*: der Kranke ist nicht nur unfähig, Worte in Buchstaben zu zerlegen, sondern auch unfähig, selbst 2—3 buchstabige Worte zu identifizieren, wenn sie ihm buchstabierend vorgesprochen werden; er scheitert weiterhin an der Aufgabe, die Silbenzahl eines genannten Wortes anzugeben; die Erwartung, daß seine Leistungen im Lesen von Worten darum a potiori, wenn möglich, noch hinter denen im Buchstabenlesen zurückbleiben müßten, wird gleichwohl *nicht* erfüllt.

Allerdings ist sein Vermögen, Worte zu lesen, sehr beschränkt: von einem zusammenhängenden Lesen, das dem Kranken eine Lektüre gestattete, ist nicht die Rede; auch einzelne Worte liest er spontan so schlecht, daß er sich sogar den Text der poliklinischen Kontrollkarte — die ihn demnach doch interessieren muß! — zu Hause von anderen vorlesen lassen muß. Trotzdem kann er, wie er ja auch selbst spontan angibt, „etwas“ lesen.

Seine spontanen Leistungen lassen sich in zwei differente Gruppen scheiden: in die eine Kategorie gehören die Fälle, in denen er vorgelegte Worte lesen, d. h. *inhaltlich* auffassen, dann auch meist laut ablesen, oder wo ihm dies nicht gelingt, das Verständnis des Inhaltes mit denselben Umschreibungen dokumentieren kann, zu denen sonst seine Wortamnesie Anlaß gibt. Dahin gehört in erster Linie die Fähigkeit, seinen Namen zu lesen, abweichend von dem gewöhnlich berichteten Verhalten bei derartigen Zuständen auch dann, wenn dieser in ungewöhnlicher Form geschrieben wurde; in die gleiche Kategorie gehört die große Mehrzahl der positiven analogen Leistungen; man wird mit der Annahme nicht fehl gehen, daß es sich hier fast ausnahmslos in Wirklichkeit nicht um ein „Lesen“ im engeren Sinne des Wortes handelt, sondern um ein Wiedererkennen eines von früher bekannten Gesamteindrucks; darum wird auch dieses „Lesen“ wesentlich gefördert durch Hilfsmomente, die Form und Anordnung der Buchstaben, das Format und die Art des Papiers (Zigarrentüte! Plakatform), und dem entsprechen vor allem auch die Fehler, die Pat. macht; daß er statt Billard Hotel, statt Regiment Koloniale und statt Infanterie Reserve „liest“, ist nur so zu erklären, daß er ungefähr erkannt haben muß, daß er das eine an einem öffentlichen Lokal, das andere auf seinen Militärpapieren oder irgendwelchen militärischen Inventargegenständen gesehen hat; und wenn er

¹⁾ Handb. d. Neurol. I. S. 1003.

zwei Ortsnamen verwechselt, liegt es am nächsten, anzunehmen, daß er entweder aus der Gesamtsituation nicht ganz richtig geraten, oder da beide aus der nächsten Nähe sind, ein ungefähres Gesamtbild wieder im Gedächtnis trug. Dem entspricht es auch, daß er zuweilen — ganz entsprechend seiner amnestischen Störung — umschreibend „liest“, was bei einem eigentlichen Lesen kaum verständlich wäre. Die sämtlichen in der Krankengeschichte aufgeführten (und eine Reihe weiterer nicht aufgenommener) analogen Beispiele lassen sich wohl in gleicher Weise auffassen; sie entsprechen, wenn auch die Ausbeute vielleicht quantitativ etwas reichlicher war, als man sie gewöhnlich zu finden pflegt, doch im Wesen dem, was vielfach berichtet wird, und die Auffassung dieser positiven Leistungen macht trotz der schweren litteralen Alexie und der Störung des Buchstabenwortes gerade unter dem wohl allgemein akzeptierten Gesichtspunkte des Wiedererkennens eines optischen Gesamtbildes keine Schwierigkeiten.

Viel weniger leicht dürfte es sein, für die zweite Kategorie von positiven Leistungen eine befriedigende Erklärung zu finden, daß Pat. nämlich zuweilen doch imstande ist, aus einer Reihe von Zettelchen mit Gegenstandsbezeichnungen jeweils verlangte zu finden. Die Aufgabe ist geläufiger Annahme zufolge allerdings leichter als die tatsächlich auch *nie* von Pat. gelöste, die einzelnen Zettelchen laut vorzulesen oder die entsprechenden Gegenstände (deren Bezeichnungen er stets verstand!) zu zeigen; immerhin aber handelte es sich hier *nicht* um *so* geläufige Bezeichnungen, daß angenommen werden darf, daß dem Patienten ihr optisches Gesamtbild wie das der oben besprochenen Aufschriften etc. als Ganzes gegenwärtig gewesen sei, und auch wenn man die nicht sehr wahrscheinliche Annahme machen wollte, daß es Menschen gibt, bei denen die Mehrzahl „gewöhnlicher“ Worte als optische Gesamtbilder deponiert seien, und die durch nichts gestützte, daß Pat. zu diesen gehörte, bliebe immer noch eine Schwierigkeit unbehoben: warum der Kranke nicht auch diese Worte auszusprechen vermag, oder, wenn ihm das unmöglich ist, nicht in anderer Weise sein Verständnis des Gelesenen zu dokumentieren vermag, um so mehr, da ihm ja für das letztere im Zeigen des entsprechenden Gegenstandes resp. in der Zuordnung des Zettels zum Gegenstand ein sehr einfacher Weg offen gestanden hätte.

Es scheint mir kaum möglich, für dies Verhalten, das übrigens auch nicht ganz singulär sein dürfte, eine befriedigende Erklärung zu geben; es erscheint ebenso unmöglich, eine Erklärung der litteralen Alexie im vorliegenden Falle zu geben: trotzdem erscheint es aus allgemeinen, prinzipiellen Erwägungen vielleicht nicht ganz nutzlos, wenn hier der Versuch gemacht wird, möglichst unabhängig von theoretischen Betrachtungen zu verfolgen, was eigentlich bei dem Patienten, wenn er lesen soll, vorgeht.

Es ist oben schon als Ergebnis der diesbezüglichen Untersuchungen ausgesprochen, daß bei dem Patienten eine wesentliche Beeinträchtigung des *optischen* Anteils nicht bestand, und jeder

Zweifel in der Richtung, ob nicht *doch* irgendwelche dem Nachweis sich entziehende optische Störungen vorlagen, die das Lesen unmöglich machten, scheint mir hinreichend durch den Nachweis widerlegt, daß er eben, wie oben ausführlich dargelegt, Buchstaben als Individuen differenzieren, neu erlernen u. s. w. konnte. Die hier getroffene Feststellung läßt natürlich die in sehr zahlreichen anderen Fällen getroffene von dem Vorhandensein optischer Störungen unangetastet; sie sagt auch nichts darüber aus, *wie häufig* sich die optische Sphäre auch bei genauer Untersuchung intakt erweisen wird; der Nachweis, daß in einem bestimmten Falle — und man wird erwarten dürfen, daß sich der gleiche Befund auch in anderen Fällen öfter erheben lassen wird — Alexie *trotz* fehlender optischer Störung auftrat, beweist auch keineswegs, daß die Alexie überhaupt von optischen Störungen unabhängig sein *muß*, und daß demnach den in zahlreichen Fällen nachzuweisenden optischen Störungen nur der Wert von s. v. v. regionären Komplikationen zukomme. Sie legt aber doch die Frage nahe, ob der *genetische* Zusammenhang zwischen Alexie und optischen Störungen, den man im Falle des Nachweises der letzteren ohne weiteres anzunehmen geneigt ist, wirklich bestehen *muß*; daß ein Nebeneinander sehr häufig sein kann, ohne daß doch eine gegenseitige Abhängigkeit der Erscheinungen zu bestehen braucht, lehrt auf dem uns beschäftigenden Gebiete wohl am eindeutigsten das Verhältnis der motorischen Aphasie zur rechtsseitigen Facio-lingualparese oder der Hemiopie zur Alexie; trotz des häufigen aus den anatomischen Verhältnissen sich ergebenden Zusammenstreffens der beiden besteht *kein* gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis. Daß bei einer größeren Intensität der optischen Störung auch das Lesen mit beeinträchtigt werden muß, dürfte nicht zu bezweifeln sein; welcher Grad von visueller Störung aber noch zulässig ist, *ohne* daß sie als solche zur Lesestörung führen muß, welche im einzelnen Falle nachgewiesene Sehstörung demnach ohne weiteres als Ursache einer gleichzeitig bestehenden Lesestörung in Anspruch genommen werden darf, läßt sich gerade angesichts der aus örtlichen Verhältnissen sich ergebenden häufigen Gleichzeitigkeit der beiden Erscheinungen zur Zeit kaum entscheiden; die statistische Methode muß hier ebenso im Stiche lassen, wie die anatomische. Mit großer Vorsicht wäre vielleicht die Vermutung auszusprechen, daß die genetische Bedeutung von optischen Störungen, auch *wo* sie nachgewiesen sind, für alle diejenigen Fälle ausgeschlossen werden darf, in denen das Lesen *instelliger Ziffern* intakt ist (für mehrstellige Zahlen kommen daneben schon wieder andere Momente mit in Betracht). Daß das Lesen von Ziffern häufig isoliert verschont bleibt, ist allgemein bekannt; bei allen Differenzen der Formulierung dürfte auch bezüglich der Erklärung dieses besonderen Verhaltens im wesentlichen Uebereinstimmung herrschen: die Buchstaben stellen — wenn es sich nicht etwa um einen Chemiker oder Mathematiker handelt — nur Symbole für *Laute* dar, die Ziffern Symbole für konkrete Be-

griffe. (Darum wird NB. auch der *sprachlose* Kranke oder selbst ein Kranker, dem das *Lautäquivalent* einer gelesenen Ziffer verloren gegangen wäre, soweit nicht andere Störungen vorliegen, ohne Vorbereitung jedem beliebigen Untersucher mit einer ganzen Reihe von Mitteln zu erkennen geben können, daß er die Ziffer „verstanden“ hat; dagegen wird unter gleichen Bedingungen die Identifikation eines Buchstabens nur unter ganz besonderen Voraussetzungen kennbar gemacht werden können, wie sie z. B. in unserem Falle künstlich hergestellt worden waren, ganz abgesehen von der schon oben gestreiften Frage, ob in den Fällen, wo das Lautäquivalent des Buchstabens nicht auftaucht, von einem Erkennen und Verstehen in engerem Sinne gesprochen werden darf. Man kann sich nun kaum vorstellen, daß eine *visuelle* Störung als solche zwar die Auffassung von Buchstaben stören, gleichwohl aber das Erkennen von Ziffern nicht behindern sollte, man müßte denn auf die — im übrigen nun wohl überwundene — Auffassung zurückgehen wollen, die für die Ziffern einen eigenen „Ort“ in der Hirnrinde, nunmehr sogar schon für die elementaren Geschehnisse postulierte. Ich glaube, daß sich schon allein aus der Berücksichtigung des Ziffernlesens erhebliche Bedenken gegen die von *Nießl von Mayendorf* vertretene, neuerdings von *Winkler*¹⁾ aufgenommene Auffassung der Alexie und die anatomische Begründung derselben ergeben würden.

Die Frage, um die es sich hier handelt, betrifft nicht nur die Alexie und nicht nur die aphasischen Erscheinungen: Die eingehendere, von vorgefaßten schematischen Vorstellungen unabhängige psychopathologische Analyse der hierhergehörigen Zustände mußte mehr und mehr zu dem Schlusse führen, daß nicht nur für die Beurteilung des Einzelfalles, sondern auch ganz generell und definitionsgemäß die Scheidung der rein sensorischen Funktion von den gnostischen, mnestischen oder wie sonst zu bezeichnenden Elementen nicht so leicht und einfach ist, als man zunächst dachte und im Interesse einer durchsichtigen Darstellung wünschen möchte (noch ganz abgesehen von den einschlägigen lokalisatorischen Schwierigkeiten). Mancherseits erwuchs daraus eine gewisse Neigung, den sensorischen Ausfällen auch für die Genese der Störungen der zweiten Kategorie eine übergroße Rolle zuzuschreiben; auch die — allerdings mißlungenen Versuche, die motorische Aphasie ihres spezifischen Charakters zu entkleiden und den Anarthrien einzuverleiben, bewegten sich in gleicher Richtung. Vollständig rein scheint das Problem allerdings nur für die taktile Agnosie, die Tastlähmung, herausgehoben zu sein, und es ist sicher bemerkenswert, daß gerade einer der Autoren, die sich um die Kenntnis der Alexie am meisten verdient gemacht haben und am lebhaftesten für ihre selbständige Stellung eingetreten sind, *Dejerine*, die Existenz einer Tastlähmung als gnostische Störung nie hat anerkennen wollen. (Auf die Parallelen zwischen

¹⁾ Akad. d. Wissenschaft. zu Amsterdam. 9. II. 1911.

Lesen und Tasten hat neuerdings *Winkler* hingedeutet.) Unserem Falle von Alexie ohne nachweisliche Störung würde ein Fall von Tastlähmung ohne *jede* nachweisliche Sensibilitätsstörung entsprechen, und welche Bedeutung jeder einwandfreien derartigen Beobachtung von Tastlähmung beizumessen wäre, bedarf keiner Ausführung.

Die Beweiskraft des hier beschriebenen Falles von Alexie für die prinzipielle Auffassung dieser Störung wird allerdings, wenn man sich auf den eben erwähnten Standpunkt stellen will, mit dem Hinweis darauf zu bestreiten sein, daß es sich eben nicht um eine *reine* Alexie gehandelt habe; tatsächlich bestehen ja, abgesehen von der gleichzeitigen Schreibstörung, auch leichte Störungen der Wortfindung und außerdem Erscheinungen, die auf eine recht erhebliche Störung des „inneren Wortes“ schließen lassen. Nun ist oben schon erwähnt, daß die amnestische Störung an sich nicht zur *Erklärung* der Alexie herangezogen werden kann; auch die Störung des Buchstabenwortes kann damit nicht unmittelbar in Verbindung gebracht werden, und gerade die verbale Alexie, die sich daraus am ehesten ableiten ließe, war jedenfalls nicht einmal so hochgradig, als man nach der Intensität der literalen Alexie hätte bewerten sollen. Gleichwohl glaube ich, daß der Einwand der Unreinheit der Alexie nicht ohne weiteres zurückzuweisen wäre. Man wird sehr wohl die Möglichkeit anerkennen können, daß sich gerade diese Störungen des Buchstabenwortes, die wir ja mit unseren Untersuchungsmethoden nur in ihren allergrößten Folgen nachweisen können, doch in anderer Weise und auf Wegen, die wir noch nicht verfolgen können, auch beim Lesen von Buchstaben schon störend geltend machen können.

Möglich wäre aber auch noch ein anderer Zusammenhang, und diese Möglichkeit verdient noch ganz kurz erörtert zu werden: es will manchem schon fast etwas obsolet klingen, wenn man davon spricht, die literale Alexie lasse sich dadurch erklären, daß das optische Bild das Buchstabenklangerinnerungsbild nicht erwecke; gleichviel, welche Formulierung man dafür vorzieht, darf das eine aber wohl als erwiesen gelten, daß dem Lesen zunächst eine Erregung irgendwelcher okzipitaler Gebiete und im Anschluß daran auf dem Wege okzipito-temporalen Verbindungen eine weitere von temporalen Teilen entspricht. Man wird zu dem Schlusse berechtigt sein, daß, um bei dem einfachsten Falle zu bleiben, jede Evokation einer Buchstabenlautvorstellung durch den Gesichtseindruck eines Buchstabens unmöglich würde, wenn die Verbindung beider Okzipitalgegenden mit dem linken Schläfelappen zerstört wäre — sofern diese nur total ist.

Man kann sich nun *theoretisch* sehr wohl eine derartige Unterbrechung vorstellen, die im Sinne der früheren Schemata einfach eine *Leitungsunterbrechung* darstellen würde (etwa eine Markläsion im Scheitellappen) und die klinisch zur Alexie führen würde, ohne zu optischen Störungen zu führen (abgesehen vom hemiopischen Defekte) und ohne daß auch die innere Sprache gestört

zu sein brauchte. Ob tatsächlich Fälle von Alexie existieren, die bei genauester Prüfung nach keiner dieser beiden Richtungen irgendwelche Störungen darbieten, wäre nur auf Grund einer *sehr* gründlichen Durcharbeitung des Gesamtmaterials zu entscheiden. Groß kann die Zahl dieser Fälle schon darum nicht sein, weil sich praktisch die Sachlage wohl fast ausnahmslos so gestalten wird, daß bei stationärer Alexie der Herd selbst, bei sich später restituierender zum mindesten die initialen Nachbarschafterscheinungen, jeweils *neben* der Alexie — aber *nicht* notwendig als eine ihrer Ursachen — auch noch optische oder im engeren Sinne aphasische Erscheinungen hervorrufen werden.

Es muß also — wie es oben für die optischen Komplikationen besprochen wurde — auch für die Störungen der inneren Sprache generell und speziell in unserem Falle zum mindesten mit der *Möglichkeit* gerechnet werden, daß sie eine aus den topographischen Verhältnissen verständliche Komplikation der Alexie darstellen, die aber genetisch mit der Alexie selbst nichts zu tun haben brauchen. So viel läßt sich jedenfalls mit Sicherheit sagen: auch wenn man, wie es oben als möglich zugelassen wurde, der Störung der inneren Sprache tatsächlich *Einfluß* auf das Zustandekommen der Lesestörung zuerkennen will, als ausreichende *Ursache* derselben kann sie unmöglich anerkannt werden. Man kann — namentlich bei unvollständigen oder rekonvaleszenten sensorisch Aphasischen ebensowenig Störungen des Buchstabenwortes ohne entsprechende Schädigung des Lesevermögens beobachten, und auch die (so häufige) Komplikation der sensorischen Aphasie mit hemiopischen Defekten braucht diese noch keineswegs sicher hervorzurufen.

Man würde vielleicht auf dem hier betretenen Wege weiter kommen können, wenn man in Analogie zu der oben erörterten Fragestellung bezügl. der optischen Komplikationen einmal den Versuch machte, festzustellen, welches *Maximum* von Störungen der inneren Sprache mit Erhaltung einer, wenn auch beschränkten Lesefähigkeit noch vereinbar ist, und ob es einen Grad der Störung der inneren Sprache gibt, der notwendig jedes Lesen ausschließt.

Dazu wäre allerdings, abgesehen von den Schwierigkeiten, durch individuelle Differenzen eine Zusammenarbeit mehrerer zu sorgfältigster Bearbeitung alles erreichbaren Materials nötig, und vor allem eine Verfeinerung unserer Untersuchungstechnik und die Ausbildung von Methoden, die wenn auch keine eigentliche Messung, doch einen Vergleich der bei verschiedenen Patienten oder bei gleichen Patienten zu verschiedenen Zeiten erhobenen Befunde zulassen würden.

Im Anschluß an die hier angeschnittene Frage der Wahrung von Klangvorstellungen durch optische Eindrücke noch einige kurze Bemerkungen zu dem Verhalten des Kranken gegen Farben resp. Farbenbezeichnungen. Man hätte bei dem Kranken theoretisch eine „optische Aphasie“ im Sinne *Freunds* erwarten können. Es ergab sich, daß er taktil ebensoviel schlecht benannte

als optisch; ich darf hier anfügen, daß ich bis jetzt keinen Fall gefunden habe, der die Bedingungen erfüllt hätte, von denen ich seinerzeit¹⁾ die Anerkennung einer optischen Aphasie abhängig machen wollte. (Wie schlecht bei entsprechenden Kranken auch das taktile Benennen gestört zu sein pflegt, ergibt sich am schlagendsten, wenn man zu den taktilen Benennungsversuchen statt der für die Tastprüfung gebräuchlichen Gegenstände die für die Prüfung der reinen Stereognosie gebrauchten Holzklötzchen benutzt.) Dem entspricht es wohl auch, daß bei dem Kranken die Wortfindung vom optischen Eindruck aus gegenüber der rein assoziativen keine in die Augen fallenden Differenzen ergab — weder bezüglich des Gelingens überhaupt, noch bezüglich der nötigen Zeit; (auf kleine Differenzen, die sich etwa zur Not herausrechnen ließen, kann bei einer verhältnismäßig groben Untersuchungsmethode kein Wert gelegt werden). Etwas erheblichere Schwierigkeiten ergab noch die Bezeichnung von Spielkarten (trotz der leicht nachweislichen guten Auffassung ihres Wertes und der „Farben“); man wird ohne Fehler annehmen dürfen, daß sich diese Schwierigkeiten einfach aus der Nötigung erklären, hier die exakte Bezeichnung sehr spezialisierter Begriffe zu finden, eine Aufgabe, deren besondere Schwierigkeit und Lädierbarkeit sich ja in der häufigen und lange bekannten Prädilektion der Wortamnesie (selbst der „physiologischen“) für Eigennamen dokumentiert.

Dagegen ist die Wortfindung, wie die Protokolle ohne weiteres erkennen lassen, viel schwerer gestört auf einem Gebiete, das an sich *nicht* als schwierig gelten kann; die Störung ist auf diesem Gebiete *so* schwer, daß eine gleich schwere Beeinträchtigung der Wortfindung im *allgemeinen* die Verständigungsmöglichkeit zum Mindesten schwer in Frage stellen würde; gerade die Erinnerung daran, daß diese schwere Störung der Namenfindung für Farben bei einem Kranken festgestellt wurde, dessen Wortschatz ihm eine ziemlich mühelose Verständigung und gelegentlich sogar ganz humoristische Erzählungen ermöglichte, läßt die Bedeutung der Störung im richtigen Lichte erscheinen.

Die Unfähigkeit der Namenfindung für Farben trat auf, ob er die Bezeichnungen optisch oder assoziativ zu finden hatte, mit einer leicht verständlichen Ausnahme: wenn die Frage eine geläufige sprachliche Assoziation weckte, gelang ihm die Aufgabe: so kommt er durch das „weiß wie Schnee“ auf die Farbe des Schnees und die Annahme, daß auch die vaterländischen Farben als Wortassoziation reproduziert wurden, erscheint wohl, wenn man diese Leistung mit den sonstigen Mißerfolgen vergleicht, nicht zu gewagt; im übrigen ergibt die Aufgabe, die Namen auf assoziativem Wege zu finden (welche Farbe hat ein genannter Gegenstand?) selbst noch schlechtere Resultate, als die Aufgabe, gezeigte Farben zu benennen. Da der Kranke gerade bei diesen Aufgaben — abweichend von seiner sonstigen Gewohnheit, wenn

¹⁾ l. c.

er eine Aufgabe nicht zu lösen imstande war, — ganz blind darauf los zu raten schien (allerdings mit einer Einschränkung, auf die ich schon vor längerer Zeit bei der Besprechung des oben erwähnten amnestisch-Aphasischen aufmerksam machte, daß nämlich wenn auch unzutreffende, doch jedenfalls immer Farbenbezeichnungen zutage kamen) und da vor allem auch die umgekehrte Aufgabe mißlang, nämlich zu genannten Farben entsprechende Gegenstände anzugeben, lag die Vermutung nahe, daß es sich um einen Zustand handle, wie er von *Lewandowsky*¹⁾ als Abspaltung des Farbensinnes beschrieben wurde: eine „Sprengung der Assoziation zwischen Form und Farbe“²⁾ oder, wie er es etwas später³⁾ ausdrückt, „eine Assoziationsstörung zwischen der Vorstellung des Gegenstandes und seiner Farbe“. Die Tatsache, daß unser Patient unrichtig kolorierte Abbildungen zurückwies, dabei sogar sehr strenge Kritik übte, würde dieser Annahme im Sinne *Lewandowskys* nicht im Wege stehen; auch dieser berichtet von seinem Kranken, daß er zumeist derartige Produkte zurückwies und daß hier „die, wenn auch nicht feste Grenze der Störung“ gegeben war; prinzipiell aber unterscheidet sich unser Kranker von dem *Lewandowskyschen* dadurch, daß bei ihm eine Fähigkeit erhalten war, auf deren Störung *Lewandowsky* gerade entscheidenden Wert legt und die ihm nicht nur für die Auffassung des von ihm beschriebenen Kranken, sondern auch für die prinzipielle Auffassung einschlägiger Zustände überhaupt von Bedeutung scheint: unser Kranker war im Gegensatz zu *Lewandowskys* Patienten imstande, die Farbe zu zeigen, die einem genannten Gegenstande entsprach (in der oben wiedergegebenen Reihe kommt nur ein Irrtum vor) und es zeigt sich, daß er in dieser Beziehung sogar wieder sehr kritisch und wählerisch ist. Der Fall würde also einen Beleg für die von *Wilbrand* aufgestellte Form der „amnestischen Farbenblindheit“ darstellen und zwar nach *Lewandowskys* Auffassung wohl den ersten, der wirklich auf diese Bezeichnung Anspruch hätte, weil hier zum ersten Male in einem einschlägigen Falle durch entsprechende Untersuchung das Vorliegen jener Störung ausgeschlossen wurde, die *Lewandowsky* beschrieb, und auf die er in anderen Fällen das von *Wilbrand* umschriebene Symptom wenigstens vermutungsweise zurückzuführen geneigt ist. Eine weitere Diskussion dieser Frage würde die Bahnen dieser Mitteilung überschreiten; nur ein Punkt darf erwähnt werden: *Lewandowsky* schließt aus den Fehlreaktionen seines Kranken und verwandten Äußerungen, daß ihm nicht nur der Begriff der einzelnen Farben, sondern auch der der Farbe überhaupt nur mehr undeutlich zu Gebote stand. Daß es, wie oben betont, zu analogen Fehlreaktionen auch bei unserem Kranken kam, dem sicher der Begriff der Farbe überhaupt, wie auch der einzelnen Farben, und auch die Beziehung bestimmter Farben zu bestimmten Objekten resp.

¹⁾ Monatsschr. f. Psych u. Neurol. Bd. XXIII. S. 488.

²⁾ l. c. S. 505.

³⁾ l. c. S. 507.

Formen zweifellos zu Gebote stand, beweist, daß die Schlußfolgerung zum mindesten in unserem Falle nicht berechtigt wäre. Warum es allerdings im Gegensatze zum sonstigen Verhalten des Kranken zu den zahlreichen Fehlreaktionen gerade auf diesem Gebiete kam, wird sich kaum entscheiden lassen, so lange es uns generell an einer Antwort auf die Frage fehlt, unter welchen Umständen es bei derartigen Kranken zur Konstatierung des Nichtkönnens, unter welchen es zu Fehlreaktionen kommt.

Ein gewisser Parallelismus zwischen dieser — das Maß der sonst konstatierten Wortamnesie weit überschreitenden — Störung im Farbenbenennen und der Lesestörung ist nicht zu verkennen; wieweit derselbe geht, ist infolge einer sehr bedauerlichen Lücke der Krankengeschichte nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden; trotz aller Ausführlichkeit fehlt ein Protokoll über die Fähigkeit des Kranken, verlangte Farben zu zeigen (die Aufgabe würde bei der Leseprüfung gestellten entsprochen haben, verlangte Buchstaben auszuwählen). Als erwiesen darf gelten, daß dem Kranken weder der *Begriff* der Farbe fehlte (s. o.) noch auch die Bezeichnungen für Farben, die er ja, wenn auch am unrechten Platze, reichlich produziert. Wenn er trotzdem die zu bestimmten Gegenständen gehörigen Farbenbezeichnungen nicht zu produzieren vermag, so muß auch dem der Ausfall einer Verbindung zwischen zwei relativ einfachen psychischen Elementen zugrundeliegen.

Die Hypothese derartiger Leitungsstörungen die wir demnach einheitlich der Alexie und den letztbesprochenen Störungen in unserem Falle als Ursache zugrunde legen zu dürfen glauben, hat in den letzten Jahren mehr und mehr an Kredit eingebüßt, eigentlich schon seit der Zeit, da *Freud* in seiner berühmten kritischen Studie gegen die strenge Trennung zwischen Zentrum und Leitungsbahn zu Felde gezogen war und desto mehr, je häufiger sich nachweisen ließ, daß „Leitungsstörungen“ den Symptomen beigesellt waren, die auf eine Läsion von „Zentren“ hinwiesen.

Es ist wohl nicht mehr daran zu zweifeln, daß auch nur einigermaßen reine Leitungsstörungen im Sinne der alten Schemata anatomisch zum mindesten allerseltenste Ausnahmen sein müßten; man wird wohl auch die Hoffnung aufgeben müssen, klinisch *reine* Typen derartiger Leitungsstörungen nachweisen zu können; das schloße aber nicht aus, daß solchen Störungen im Gesamtbilde komplizierterer „unreiner“ Bilder klinisch eine recht erhebliche Rolle zukommen kann. Der Versuch, solche Partialstörungen aus den verwickelten Bildern, wie sie uns die Praxis zu bieten pflegt darzustellen, erscheint mir immer wieder berechtigt, auch und gerade angesichts der Tendenz, möglichst viele Erscheinungen als quantitative Modifikationen einiger weniger oder am liebsten einer einzigen Störungsform darzustellen, und ich glaube, daß man derartige Bemühungen als Vorarbeiten für eine spätere detaillierte Lokali-

sation auch dann wird anerkennen dürfen, wenn man — wie auch ich es tue — durchaus auf dem Standpunkte steht, daß gerade angesichts der wohl ausnahmslos festzustellenden (klinischen und anatomischen) Komplikationen dieser Leitungsstörungen zur Zeit der Versuch einer *genaueren* anatomischen Lokalisation derselben aussichtslos erscheinen muß.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Nervenkl. der Kgl. Charité
[Geh. Rat *Bonhoeffer*].)

Ueber die elektrische Erregbarkeit der Zentralwindungen.

Von

MAX ROTHMANN.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die elektrische Reizung der Großhirnrinde hat seit der ersten Entdeckung ihrer motorischen Effekte durch *Fritsch* und *Hitzig* stets besondere Beachtung gefunden, vor allem, nachdem die Entwicklung der Hirnchirurgie auch ihre praktische Bedeutung beim Menschen immer mehr in den Vordergrund gestellt hat.

Wurden die der elektrischen Reizung zugänglichen Stellen zunächst rein empirisch festgestellt, so haben sich in der Folge mit der Zunahme unserer Kenntnisse vom anatomischen Aufbau der Großhirnrinde, vor allem auf dem Boden der Zytoarchitektonik, wichtige Fragen über die Beziehungen der elektrischen Reizstellen zu den anatomisch nachweisbaren Differenzen im Rindenaufbau erhoben. Andererseits sind auch die Beziehungen der Resultate der elektrischen Reizung zu den physiologischen Funktionen der betreffenden Rindenpartien noch nicht genügend geklärt.

In den letzten Jahren haben sich nun die Diskussionen über alle diese Punkte zu der Frage nach dem differenten Verhalten der vorderen und hinteren Zentralwindung beim Affen und Menschen zugespitzt. Denn, daß gerade in diesen Gebieten die wesentlichsten Reizeffekte, vor allem für die Extremitäten zu erzielen sind, das ist seit *Ferriers* und *Hitzigs* ersten Reizversuchen am Affen nicht bestritten worden. *Hitzig*¹⁾ hatte bei einem Affen mit schwachen Strömen sämtliche Zentren für die Extremitäten und die Kopfregion in der vorderen Zentralwindung festgestellt, die er demnach als die eigentlich motorische Partie der Hirnrinde bezeichnete. „Nur auf verhältnismäßig starke Ströme reagierte die hinter der Rolandoschen Furche gelegene Partie des Scheitellappens, am leichtesten noch der obere Teil der hinteren Zentralwindung. Mehr

¹⁾ *E. Hitzig*, Phys. u. klin. Unters. über das Gehirn. Berlin 1904, S. 170.

nach hinten zu hören auch bei starken Strömen alle Zuckungen auf.“ Von hier aus konnte *Hitzig* nicht so geartete Bewegungen wie in der vorderen Zentralwindung auf ganz kleine Stellen lokalisieren. Demgegenüber vermochte *Ferrier* neben den Reizstellen der vorderen Zentralwindung mit schwacher Reizung von der hinteren Zentralwindung Daumen- und Zeigefingerbewegung, bei längerer Reizung gefolgt von ausgedehnten Arm- und Fingerbewegungen, erhalten, ebenso höher hinauf auch Bewegungen der unteren Extremität. In der Folge hat dann auch *Horsley* in Verbindung mit *Schäfer* und *Beevor*¹⁾ beim niederen Affen und beim Orang Utan neben den zahlreichen Reizfoci der vorderen Zentralwindung in der hinteren Zentralwindung Foci für den Daumen und die übrigen Finger feststellen können. *H. Munk*²⁾ fand den Daumen fast ausnahmslos beim niederen Affen mit schwachen Strömen von der hinteren Zentralwindung aus erregbar. *Rothmann*³⁾ konnte in zahlreichen Versuchen mit schwachen Strömen Bewegungen für Daumen und Finger, seltener auch für den Arm in der hinteren Zentralwindung konstatieren. Endlich gibt auch *Trendelenburg*⁴⁾ gelegentlich seiner Kühlversuche der Hirnrinde Reizstellen für Finger- und Daumenbewegung in der hinteren Zentralwindung an.

Diesen zahlreichen Feststellungen gegenüber haben nun *Grünbaum* und *Sherrington*⁵⁾ 1901 an verschiedenen Anthropoiden lediglich die vordere Zentralwindung erregbar gefunden. Zu dem gleichen Resultat sind *Roaf* und *Sherrington*⁶⁾ bei nochmaliger Reizung eines Orang-Utans im Jahre 1906 gelangt. Ihnen schließen sich *C. und O. Vogt*⁷⁾ in ihrer ausführlichen Untersuchung über die elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete an. Auch für die niederen Affen behaupten sie die elektrische Unerregbarkeit der hinteren Zentralwindung, die sie als unerregbares, postzentrales Feld bezeichnen. Allerdings bekamen *Vogts* fast immer auch von dem Gyrus postcentralis Reizeffekte. Dies gilt nicht nur von den niederen alt- und neuweltlichen Affen, sondern auch vom Orang-Utan, bei dem bereits der hintere Teil des Gyrus centralis anterior

¹⁾ *Horsley* und *Schäfer*, Philos. Transactions 1888. — *Beevor and Horsley*, Proc. Roy. Soc. 1890/91. — *Beevor and Horsley*, Philos. Transactions 1895.

²⁾ *H. Munk*, Sitz.-Ber. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wissensch. Phys.-math. Klasse. 1903. B. 48. S. 1072.

³⁾ *Max Rothmann*, Ueber die physiologische Wertung der kortikospinalen (Pyramiden)-Bahn. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. 1907. S. 250 u. ff.

⁴⁾ *Wilhelm Trendelenburg*, Untersuchungen über reizlose vorübergehende Ausschaltung am Zentralnervensystem. III. Mitteilung. Die Extremitätenregion der Großhirnrinde. Pflügers Arch. B. 137. S. 515. 1911.

⁵⁾ *A. S. F. Grünbaum* und *C. S. Sherrington*, Proc. of the Royal Soc. Vol. 69 und 71.

⁶⁾ *Herbert E. Roaf* und *C. S. Sherrington*, Journ. of Physiol. Vol. 34. p. 315. 1906.

⁷⁾ *Cécile* und *Oskar Vogt*, Zur Kenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete bei den Säugetieren. Journ. f. Psychol. und Neurol. B. 8. 1907. Ergänzt.-Heft.

weniger erregbar als der vordere Teil desselben war; auch hier war der Gyrus centralis posterior allerdings erst bei 80 R. A. erregbar, wenn vorher der Gyrus centralis anterior gereizt worden war. Begann die Reizung im Gyrus centralis posterior, so trat auch bei 80 R. A. kein Reizeffekt ein. Die konstante Erregbarkeitsdifferenz zwischen C. a. und C. p. beziehen C. und O. Vogt auf eine Irradiation des elektrischen Stromes von der elektrisch unerregbaren hinteren auf die vordere Zentralwindung. In 5 Fällen mit partieller Zerstörung von C. a. ergab die Reizung nach 3 Wochen keine Zunahme der Erregbarkeit von C. p. In einem Fall, in dem in der rechten Hemisphäre vor einem Jahr der dorsale Teil von C. a. unvollständig exstirpiert worden war — es waren Foci für Daumen, Finger und Handbewegungen stehen geblieben —, war von C. p. aus bei 80 R. A. keine Reizung zu erzielen.

Demgegenüber hatte Rothmann¹⁾ bei einem Affen 3 Monate nach Exstirpation der vorderen Zentralwindung elektrische Reizresultate in der hinteren Zentralwindung erhalten. Bei der Wichtigkeit des Falls soll derselbe hier etwas ausführlicher berichtet werden.

Versuch No. I.

Bei einem kräftigen männlichen *Macacus cynomolgus* wurden am 3. XII. 01 beide Hinterseitenstränge in der Höhe des dritten Halssegments durchtrennt; links greift die Verletzung auf den lateralen Hinterstrang über, rechts sind einige ventrale Fasern der motorischen Seitenstrangbahnen vielleicht erhalten geblieben. Bereits nach 8 Tagen konnte der Affe mit beiden Armen und Händen isolierte Bewegungen, wenn auch etwas ungeschickt, ausführen, konnte laufen, klettern und springen. Am 21. XII. 01 wurde die rechte Armregion freigelegt und elektrisch gereizt; es konnten in der vorderen Zentralwindung bei Strömen von 105—90 R. A. Bewegungen des Daumens und der Finger, höher hinauf bis an den Sulcus praecentralis superior heran auch Armbewegungen festgestellt werden, bei Unerregbarkeit der hinteren Zentralwindung. Das ganze für den Arm erregbare Gebiet der rechten vorderen Zentralwindung, nach hinten bis an den Sulcus centralis heran, wurde nun exstirpiert. Trotzdem konnte man bereits nach 3 Tagen die erste Andeutung einer Greifbewegung des linken Arms beobachten, die nun unter andauernder täglicher Uebung bei Festbinden des rechten Arms sich langsam besserte. Doch dauerte es fast 1½ Monate, bis der Affe imstande war, mit der linken Hand Nahrung zu fassen und zum Munde zu führen. Die normalen Greifbewegungen des linken Arms haben sich auch nach 2½ Monaten nicht wieder hergestellt. Am 19. III. 02 wird nun die linke Armregion freigelegt. Auch hier ergibt die elektrische Reizung der ihrer kortikospinalen und rubrospinalen Leitung durch die Durchtrennung des Hinterseitenstrangs beraubten Armregion im Gyrus centralis anterior bei Strömen von 110—100 R. A. Fingerbewegungen und höher herauf bis dicht an den Sulcus praecentralis heran Adduktion und Pronation des Unterarms. Der Daumen zeigt unmittelbar hinter dem Sulcus centralis im Gyrus centralis posterior bei 100 R. A. leichte Flexion. Sonst gibt die hintere Zentralwindung bei dieser Stromstärke keine Reizung; stärkere Stromstärken werden nicht versucht. Nunmehr wird die ganze linke Armregion in den von H. Munk angegebenen Grenzen exstirpiert. Nach 2 Tagen greift der Affe mit dem linken Arm in denselben Grenzen wie vor der letzten Operation, ein Beweis, daß dieses Greifvermögen von den stehen gebliebenen Teilen der rechten Armregion abhängig ist. Der rechte Arm ist schlaff gelähmt. In der Folge tritt eine Wiederkehr von Gemeinschaftsbewegungen

¹⁾ M. Rothmann l. c. p. 264.

in demselben auf, während nur der linke Arm zum Greifen benutzt wird. Da der Affe allmählich kraftlos wird, wird am 25. III. 02, also 3 Monate 22 Tage nach der ersten, 3 Monate 4 Tage nach der zweiten, 14 Tage nach

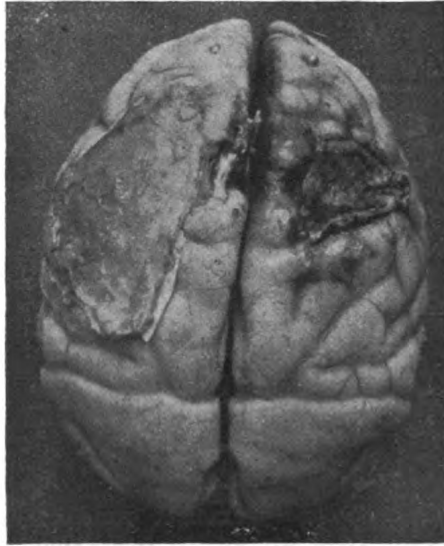


Fig. 1.

Exstirpation links der gesamten Arm-region nach Munk, rechts des Gyrus centralis anterior im Gebiete der Arm-region. Die Dura liegt auf der Hirnnarbe.

der letzten Operation die rechte Extremitätenregion nochmals freigelegt, die alte Duranarbe (über 3 Monate alt) vorsichtig bis an die alte Exstirpationsstelle heran abpräpariert und nun mit dem faradischen Strom gereizt. Längs des in die Narbe eingezogenen Sulcus centralis treten nun bei 60 R. A. vom Gyrus centralis posterior schwache Beugebewegungen von Daumen und Fingern des linken Arms auf, höher herauf auch Bewegungen des Unterarms, alle diese Reizeffekte von starken Kopfbewegungen begleitet. Bei 50 R. A. erhält man höher herauf vom hinteren Teil des Gyrus centralis posterior auch Schulterbewegungen des linken Arms ohne Reizeffekte auf den gleichseitigen Arm. Von den vor und oberhalb der Narbe befindlichen, vor dem Sulcus centralis anterior gelegenen Hirnpartien sind bei Strömen bis zu 40 R. A. keine Reizungen möglich, ebenso wenig von der Narbe selbst.

In diesem Fall, in dem also nur die Vorderstrangsleitung für die Willensimpulse und die elektrischen Reizeffekte des linken Arms offen stand, und bei dem über 3 Monate vor der letzten Reizung der rechten Armregion die elektrisch erregbaren Abschnitte der rechten vorderen Zentralwindung bis in den Sulcus centralis hinein entfernt worden waren, gelang es trotzdem, von der hinteren Zentralwindung aus Reizeffekte des gekreuzten Arms zu erzielen, und das, obwohl stärkere Reizungen vor dem Sulcus centralis keine Ergebnisse hatten. Bei der Schwierigkeit derartiger Eingriffe und der unvermeidlichen Schädigung der hinteren Zentralwindung durch Freilegung, Reizung und Narbenbildung wiegt ein solches positives Ergebnis doppelt schwer.

Die Frage wurde aber nochmals von Lewandowsky und Simons¹⁾ aufgenommen. Sie entfernten bei 10 Affen die ganze vordere Zentralwindung, nachdem sie mit zwei Spateln die vordere und hintere Zentralwindung möglichst bis zum Grunde der Furche voneinander abgedrängt hatten. Größere Verletzungen der hinteren Zentralwindung wurden vermieden. Die elektrische Reizung, 3—6 Wochen nach der Exstirpation, ergab völlige Unerregbarkeit der hinteren Zentralwindung; in zwei Versuchen kamen minimale

¹⁾ M. Lewandowsky und A. Simons, Zur Physiologie der vorderen und der hinteren Zentralwindung. Arch. f. d. ges. Phys. B. 129. S. 240.

Wirkungen zutage, welche die Verff. auf zurückgebliebene Reste in der Tiefe der vorderen Zentralwindung beziehen. „Denn es ist selbstverständlich unmöglich, die Operation so exakt auszuführen, daß im ganzen Verlauf der Zentralfurche die vordere Zentralwindung immer gerade bis auf den Grund exstirpiert wird, und zwar mit völliger Schonung der hinteren.“ In einem Falle allerdings standen Reste der vorderen Zentralwindung, und die hintere war unerregbar.

Lewandowsky und *Simons* betonen, daß die hintere Zentralwindung völlig unerregbar ist, d. h. keine eigenen Projektionsfasern besitzt, die elektrisch erregt werden können. Weiterhin kommen sie auf Grund von Exstirpationsversuchen zu dem Schluß, daß dieselben nicht gegen die durchaus verschiedene Wertigkeit der vorderen und hinteren Zentralwindung und insbesondere für die vorwiegende und alleinige Bedeutung der vorderen Zentralwindung für die Motilität sprechen.

Die zytoarchitektonische Forschung hat nun gleichfalls ergeben, daß der Bau der vorderen und hinteren Zentralwindung beim Menschen und Affen wesentliche Differenzen erkennen läßt, daß vor allem die Betz'schen Riesenzellen lediglich in der vorderen Zentralwindung vorkommen — *Area gigantopyramidalis* — und daß hier und ventralwärts darüber hinaus auch die innere Körnerschicht fehlt. Es war nun außerordentlich verführerisch, diese *Area gigantopyramidalis* mit der elektrisch erregbaren Zone, vor allem für die Extremitäten, zu identifizieren und weiterhin dieses Gebiet als das der Willkürbewegungen der Extremitäten anzusprechen. Es kommt dazu, daß auch beim Menschen bei den behufs Orientierung in der Hirnrinde bei operativen Eingriffen vorgenommenen Hirnrindenreizungen bei den schwachen, hier wegen der Gefahr der Auslösung von Krampfanfällen allein anwendbaren, elektrischen Strömen nur Reizeffekte im Gyrus centralis anterior erzielt werden konnten, während der Gyrus centralis posterior unerregbar blieb. So werden auch beim Menschen die Zentren der Motilität von *F. Krause*¹⁾ auf Grund seiner reichen hirnchirurgischen Erfahrung ausschließlich in die vordere Zentralwindung verlegt, während er die sensiblen Zentren im wesentlichen hinter den Sulcus centralis lokalisiert und nur wenig über denselben nach vorn übergreifen läßt.

Nun ist immer wieder aufs neue zu betonen, daß eine beträchtliche Differenz in der elektrischen Erregbarkeit der beiden Zentralwindungen sehr wohl vorliegen kann, ohne daß damit prinzipiell die Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung widerlegt wird. Sicher ist jedenfalls die elektrische Erregbarkeit der Großhirnrinde nicht an die Pyramidenbahn geknüpft. Beim niederen Affen konnte *Rothmann*²⁾ durch zahlreiche Versuche nachweisen, daß sowohl bei

¹⁾ *Fedor Krause*, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. B. II. S. 337. Urban und Schwarzenberg. 1911.

²⁾ *Max Rothmann*, Die Erregbarkeit der Extremitätenregion der Hirnrinde u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. 1902. B. 44. S. 183.

Ausschaltung der Pyramidenbahnen allein als auch bei Zerstörung der Pyramidenbahn zusammen mit der rubrospinalen Leitung eine im wesentlichen auf die Hand- und Fingerzentren der vorderen Zentralwindung beschränkte elektrische Erregbarkeit nach 3—4 Wochen vorhanden ist. Nun scheint es aber nach den Versuchen von *Holmes und May*¹⁾ nicht mehr zu bezweifeln, daß die Pyramidenbahn beim Affen, Anthropoiden und Menschen vorwiegend von den Riesenpyramidenzellen der vorderen Zentralwindung ihren Ursprung nimmt. Denn nach Durchschneidung der Pyramidenbahn im Rückenmark fand sich beim niederen Affen und beim Schimpansen eine hochgradige Chromatolyse der Betz'schen Riesenzellen, die weitgehend geschwunden waren. Trotzdem konnte auch beim Schimpansen 4 Wochen nach der Seitenstrangsdurchschneidung im obersten Halsmark bei elektrischer Reizung von der gekreuzten Großhirnrinde Bewegung der Zehen sowie der Finger erzielt werden. Noch viel besser aber hatten sich die Willkürbewegungen restituiert. Wollen *Holmes und May* diesen Befund auf die erhaltene Pyramidenvorderstrangbahn beziehen, so sprechen bereits die positiven Reizresultate nach Seitenstrangsdurchschneidung beim niederen Affen dagegen. Denn dieser besitzt keine Pyramidenvorderstrangbahn. Aber auch beim Menschen und Anthropoiden erstreckt sich dieselbe nur bis zum mittleren Brustmark, kann daher für die Restitution der Bewegung und der elektrischen Reizung des Beins nicht in Betracht kommen.

Ist demnach für die vordere Zentralwindung eine extrapyramidale motorische und elektrische Leitung für den niederen Affen und den Anthropoiden sicher erwiesen, für den Menschen nach den klinischen Erfahrungen gleichfalls unbedingt anzunehmen, so erscheint es doch dringend notwendig, die Frage nach der elektrischen Reizbarkeit der hinteren Zentralwindung nochmals aufzunehmen. Denn die Erfahrungen nach Exstirpation der vorderen Zentralwindung sowohl beim Affen als auch beim Menschen lassen eine weitgehende Wiederkehr der isolierten Bewegungen des geschädigten Arms erkennen, die eine motorische Funktion der hinteren Zentralwindung beweist. So entfernte *Horsley*²⁾ bei einem 14jährigen Knaben wegen athetoider und klonischer Bewegungen des linken Arms die ganze elektrisch reizbare Armregion der rechten vorderen Zentralwindung bis auf den Fundus der Rolandoschen Furche. Neben sehr bemerkenswerten Störungen der Sensibilität des linken Arms kam es zunächst zu völliger schlaffer Lähmung desselben. Aber bereits nach 14 Tagen wurden Mitbewegungen des Arms beobachtet; nach 3 Wochen kam es zur Wiederkehr von Willkürbewegungen des linken Arms, auch der Hand und der Finger, die nach einem Jahr weitgehende Vervollkommnung zeigten.

Diese Ersatzfunktion der hinteren Zentralwindung ist für den

¹⁾ *Gordon Holmes und W. Page May*, On the exact origin of the pyramidal tracts in men and other mammals. *Brain*. Vol. XXXII. p. 1. 1909.

²⁾ *V. Horsley*, The functions of the so-called motor area of the brain. *Brit. med. Jour.* 17. VII. 1909.

Menschen bei chirurgischen Eingriffen in die vordere Zentralwindung von eminentem praktischem Interesse, so daß der Meinung von *F. Krause*¹⁾, daß es sich für den Chirurgen bei der Frage nach der Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung nur um eine akademische Frage handelt, nicht beizupflichten ist.

In den letzten Jahren bin ich nun bei meinen zahlreichen Reizungen der Hirnrinde beim niederen Affen, vor allem beim *Macacus Rhesus*, stets derart vorgegangen, daß zuerst die hintere Zentralwindung und zwar an ihrem hinteren Rande mit schwächsten Strömen gereizt und dann erst allmählich mit den Reizungen nach vorn gegangen wurde. So wurde die oft, so von *C. und O. Vogt* hervorgehobene Möglichkeit der Bahnung der hinteren Zentralwindung durch die voraufgegangene Reizung der vorderen vermieden. Von ganz vereinzelten Ausnahmen abgesehen, bekommt man stets von den unteren Abschnitten der Armregion im Gebiet der hinteren Zentralwindung mit ganz schwachen Strömen Reizeffekte im gekreuzten Arm in Gestalt von Bewegungen, vor allem des Daumens, dann aber auch der Finger und des Handgelenks. Diese Reizungen kommen durchaus nicht nur an dem vorderen, der vorderen Zentralwindung benachbarten Rande der hinteren Zentralwindung zustande, sondern man erhält sie häufig mit den gleichen Stromstärken vom hinteren Rande derselben. Geht man nun mit den Reizungen auf die vordere Zentralwindung über, so kann man in vielen Fällen feststellen, daß die Reizeffekte der vorderen Zentralwindung nicht etwa bei geringeren Stromstärken zustande kommen, obwohl hier ja bereits eine Bahnung von der hinteren auf die vordere Zentralwindung, wie sie *Grünbaum* und *Sherrington* für den Anthropoiden annehmen, stattgefunden haben müßte. Außerdem aber ändert sich häufig der Charakter der Reizung, sowie man von der hinteren Zentralwindung auf die vordere Zentralwindung übergeht, indem manchmal überhaupt keine isolierte Daumenbewegung von der vorderen Zentralwindung zu erzielen ist, andere Male eine Aenderung der Bewegung derart eintritt, daß von der hinteren Zentralwindung am vorderen Rande Flexion des Daumens zustande kommt, während die direkt gegenüberliegende Stelle der vorderen Zentralwindung eine Extension desselben hervorruft.

Ist demnach an dem Vorhandensein elektrisch erregbarer Stellen im Bereich der hinteren Zentralwindung des niederen Affen nicht zu zweifeln, so fragt es sich weiterhin, wie der Reizeffekt zustande kommt. Er kann vollkommen unabhängig von der vorderen Zentralwindung sein; es kann aber auch die Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung weitgehend von ihrer assoziativen Verbindung mit der vorderen abhängig sein. Um hierüber Klarheit zu gewinnen, habe ich zunächst die von *Trendelenburg*²⁾ angegebene Methode der *Abkühlung der Hirnpartien* zur temporären, funk-

¹⁾ *Fedor Krause*, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. B. II, p. 189. Urban und Schwarzenberg. 1911.

²⁾ *Wilhelm Trendelenburg* l. c.

tionellen Ausschaltung derselben angewandt. *Trendelenburg* benutzte Eis-Kochsalz-Mischungen, die er auf die nicht geöffnete Dura einwirken ließ. Bei unseren Versuchen wurde beim Affen die Arm-region in toto freigelegt, und nun ein Aethylchlorid-Strahl auf die vordere Zentralwindung gerichtet mit besonderer Berücksichtigung der am Sulcus centralis gelegenen Abschnitte. War die vordere Zentralwindung fest gefroren, so wurde elektrisch gereizt; die vordere Zentralwindung wurde dann stets unerregbar gefunden. Zu gleicher Zeit ließen sich von der hinteren Zentralwindung, die normalerweise mit Strömen von 80 R. A. erregbar gefunden wurde, Reizeffekte mit Strömen von 40—50 R. A. erzielen. Dieser Versuch ließ sich mit gleichem Ergebnis mehrere Male hintereinander ausführen.

Sprechen diese Resultate für eine selbständige Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung, so ist immerhin zu betonen, daß die Unerregbarkeit der vorderen Zentralwindung nach Fortlassen des Aethylchlorid-Sprays unter der erwärmenden Kraft der Blutzirkulation außerordentlich schnell vorübergeht, und daß man keine Sicherheit hat, daß alle Elemente der vorderen Zentralwindung bis tief in die Zentralfurche hinein sicher bei der Erfrierung funktionell ausgeschaltet sind. So viel geht jedoch aus diesen Abkühlungsversuchen hervor, daß eine elektrische Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung beim Affen mit einer weitgehenden Aufhebung der Funktion und der elektrischen Erregbarkeit der vorderen Zentralwindung vereinbar ist.

Um nun aber zu absolut sicheren Ergebnissen zu gelangen, war es erforderlich, nochmals die vordere Zentralwindung bis an den Boden der Zentralfurche zu exstirpieren und dann nach weitgehender Restitution der motorischen Funktion die Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung zu prüfen. Da nach den Forschungen *Brodmanns*¹⁾ die gigantopyramidale Zone nicht einmal völlig den Fundus des Sulcus centralis erreicht, sondern bereits am innersten Sechstel der vorderen Lippe desselben haltmacht, so mußte eine derartige Exstirpation die erregbare Zone der vorderen Zentralwindung völlig ausschalten.

Da bei diesen Versuchen alles darauf ankommt, die hintere Zentralwindung nach Möglichkeit intakt zu lassen, so wurde zunächst die Trepanation und Aufklappung der Dura derart eingerichtet, daß die Zentralfurche annähernd mit dem hinteren Rand der freigelegten Knochen-Dura-Lücke zusammenfiel. Außerdem wurde es vermieden, die Zentralfurche durch zwei in die beiden Zentralwindungen eingesetzten Spatel auseinanderzuziehen, wie dies *Lewandowsky* und *Simons* getan haben, um den hierbei unvermeidlichen Schädigungen der hinteren Zentralwindung aus dem Wege zu gehen. Zur Exstirpation der vorderen Zentralwindung wurde zunächst ein Schnitt vor der Zentralfurche parallel mit der-

¹⁾ *H. Brodmann*, Beiträge z. histolog. Lokalis. d. Großhirnrinde. Fünfte Mitt. Journ. f. Psych. u. Neur. B. 6, S. 275. 1905/06.

selben gemacht und das vor diesem gelegene Gebiet der vorderen Zentralwindung exstirpiert. Dann erst wurde vorsichtig der stehengebliebene dorsale Rest der vorderen Zentralwindung mit anatomischer Pinzette und Schere abpräpariert, bis der vordere Rand der hinteren Zentralwindung mit unverletzter Pia mater frei vor uns lag und bis in den Fundus des Sulcus centralis verfolgt werden konnte. Stets hatte dieser vordere Rand der hinteren Zentralwindung eine von oben hinten nach unten vorn gerichtete Neigung, so daß die unteren Abschnitte der hinteren Zentralwindung normalerweise im senkrechten Horizontalschnitt von den oberen Abschnitten der vorderen Zentralwindung überdeckt sind.

Da nach den Versuchen *Herings*¹⁾ beim Affen bereits die Durchtrennung der Pyramidenbahnen zunächst die Erregbarkeit der ganzen Extremitätenregion bis auf 0 absinken läßt, und auch nach 3—4 Wochen erst wieder eine Erregbarkeit der Hand-Fingerregion der vorderen Zentralwindung als erster Ausdruck extrapyramidalen elektrischer Erregbarkeit festzustellen ist²⁾, so war es von vornherein nicht zu erwarten, daß die Totalexstirpation des Ursprungsgebiets der Pyramidenbahn in der vorderen Zentralwindung mit ihrer Durchtrennung der gesamten Assoziationsfaserung zur hinteren Zentralwindung eine Erregbarkeit der letzteren bestehen lassen würde. Es haben nun aber unsere früheren Versuche gezeigt, daß mit fortschreitender Restitution der Willkürbewegungen auch allmählich die elektrisch erregbaren Gebiete an Umfang zunehmen, nur daß die Restitution der Willkürbewegungen der Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit weit voraufeilt, ja auch ohne dieselbe weitgehend zustande kommen kann. Es war daher ein positiver Nachweis selbständiger Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung beim Affen nur bei längerem Ueberleben der Exstirpation der vorderen Zentralwindung mit möglichst weitgehender motorischer Restitution des geschädigten Arms zu erwarten.

Versuch No. II.

Von den beiden Fällen, die hier demonstriert werden sollen, betrifft der erste einen männlichen Rhesus-Affen, dem am 12. XII. 11 die linke vordere Zentralwindung, in den für den Arm in Frage kommenden Regionen, nach oben und unten in die Bein- resp. Kopfregion übergreifend, entfernt wurde bei Intaktklassen der hinteren Zentralwindung. Es wurde nun der anfangs fast völlig gelähmte rechte Arm täglich unter Festbinden des linken geübt. Nach einem Monat waren sichere Zeichen eines isolierten Greifens mit demselben wiedergekehrt. Nunmehr wurde (am 2. I. 12) die vordere Zentralwindung rechts in derselben Ausdehnung exstirpiert, nur daß Reste im Fundus des Sulcus centralis stehen blieben. Diese rechtsseitige Exstirpation beeinflusste nicht im geringsten die frühere Restitution des rechten Arms; der Affe konnte bald wieder mit beiden Armen greifen, links etwas besser als rechts. Drei Wochen später (1. II. 12) wurde die rechte hintere Zentralwindung freigelegt, und von derselben wurden bei 60 R. A. Finger- und

¹⁾ *H. E. Hering*, Ueber Großhirnrindenreizungen u. s. w. Wien, klin. Wochenschr. 1899, No. 33.

²⁾ *Max Rothmann*, Die Erregbarkeit der Extremitätenregion. Zeitschr. f. klin. Med. B. 44, S. 183. 1902.

Handbewegungen am linken Arm erzielt. Darauf wurde auch die hintere Zentralwindung rechts exstirpiert. Der Affe griff jetzt mit der rechten Hand wesentlich besser, als mit der linken, deren isolierte Greifbewegungen zwar sehr schwach und ataktisch waren, aber infolge des Stehenbleibens von Resten der rechten vorderen Zentralwindung nicht völlig zugrunde gegangen waren. Am 12. III. 12, 3 Monate nach der ersten linksseitigen Exstirpation, wurde nun die ganze linke Armregion mit der alten Narbe freigelegt. Die hintere Zentralwindung zeigte im unteren Abschnitt eine kleine alte oberflächliche Läsion. Die Narbenpartien selbst und die noch weiter nach vorn gelegenen Partien des Stirnhirns gaben selbst mit stärksten Strömen keine Bewegungen des Arms; dagegen ergab Reizung der hinteren Zentralwindung, allerdings erst bei Strömen von 10—20 R. A., Beugung des 2.—4. Fingers, etwas höher herauf auch Supination des Unterarms und ein Zurückziehen des Arms. Die Reizstellen lagen nicht in den vorderen Abschnitten der hinteren Zentralwindung an der Narbe, sondern befanden sich in der Mitte bis an den hinteren Rand der hinteren Zentralwindung heran. In den dorsal von der hinteren Zentralwindung gelegenen Rindenpartien waren keine Reizeffekte im Gebiete der vorderen Extremitäten zu erzielen. Bei den Reizungen machte sich ein deutliches Ermüdungsphänomen bemerkbar, indem nach 3—4 positiven Reizeffekten die Stellen erregungslos wurden. Doch trat nach kurzer Ruhepause der Reizeffekt wieder deutlich hervor. Die hintere Zentralwindung wurde nun intakt gelassen, dagegen die Partie vor der Narbe der vorderen Zentralwindung etwa im Gebiet der agranulären Zone (Brodmann) noch exstirpiert. Dabei wurde eine kleine unter der Narbe gelegene Cyste eröffnet. Diese Exstirpation hatte keine nennenswerte Verschlechterung des Greifvermögens des rechten Arms zur Folge, nur daß in den ersten Tagen nach der Operation spontan der linke Arm bevorzugt wurde. Der Affe konnte aber mit dem rechten Arm allein durch das Gitter fahren, Rübenstückchen halten und zum Munde führen. Er lebte derart bis zum 5. V. 12. Das Gehirn zeigt links die völlige Exstirpation der Armregion in der vorderen Zentralwindung bis in den Sulcus centralis hinein und der davor gelegenen Rindenpartien bei fast völligem Intaktsein der hinteren Zentralwindung, rechts Exstirpation der vorderen und hinteren Zentralwindung im Gebiet der Armregion mit stehengebliebenen Resten am Boden des Sulcus centralis.

Versuch No. III.

Der II. Fall betrifft einen sehr kräftigen weiblichen Rhesus-Affen, bei dem am 23. II. 12 die ganze linke vordere Zentralwindung in Arm- und Beinregion bis an die tiefste Stelle des Sulcus centralis in der oben geschilderten Weise entfernt wurde. Auch hier stellte sich allmählich unter täglicher Übung aktive Bewegung der rechtsseitigen Extremitäten wieder her; nach einem Monat waren ausgesprochene Greifbewegungen des rechten Arms nachweisbar, die sich allmählich vervollkommneten. Nach 2½ Monaten (5. VI. 12) wurde, weil der Affe matt wurde, die linke hintere Zentralwindung bis an die Narbe heran freigelegt. Die Narbe selbst war auch bei stärksten Strömen ohne Reizeffekte. Von der hinteren Zentralwindung war bei 10—0 R. A. eine Flexion und Adduktion von Daumen, Zeigefinger und auch allen Fingern zusammen zu erzielen. Bisweilen kam es auch zu leichter Pronation des Handgelenks. Auch in diesem Fall trat nach 2—3 Reizungen Ausbleiben der Reizeffekte auf; dies Ermüdungsphänomen ging nach kurzer Ruhepause vorüber. Von den dorsal von der hinteren Zentralwindung gelegenen Rindenpartien waren derartige Reizeffekte selbst bei stärksten Strömen nicht zu erzielen.

Das Gehirn zeigt die vollständige Entfernung des linken Gyrus centralis anterior in Arm- und Beinregion; die Exstirpation greift nach vorn weit über denselben hinaus. Der ganze vordere Rand des Gyrus centralis posterior bis in den Fundus des Sulcus centralis liegt frei. Der vordere Rand desselben ist etwas durch Narbenzug nach vorn gezogen. An der freien Oberfläche des Gyrus centralis posterior liegen einige subpiale Blutreste.



Fig. 2.

Links Exstirpation der Armregion im Gebiete des Gyrus centralis anterior und der ventral davon gelegenen Stirnhirnpartien, rechts Exstirpation des Gyrus centralis anterior und posterior im Gebiete der Armregion mit stehengebliebenen Rindenresten in der Tiefe des Sulcus centralis.

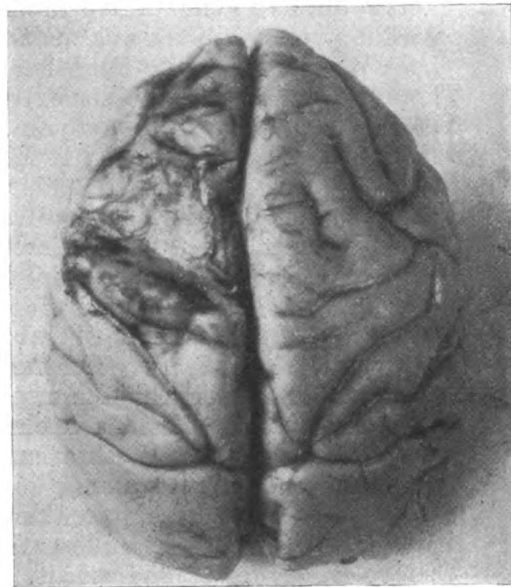


Fig. 3.

Exstirpation des ganzen linken Gyrus centralis anterior bei bis in den Fundus freigelegtem Gyrus centralis posterior.

Wir haben also eine schwache, aber deutliche elektrische Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung $2\frac{1}{2}$ —3 Monate nach der Totalentfernung der vorderen Zentralwindung festgestellt, nachdem der betreffende Arm in dieser Zeit eine nicht unbeträchtliche Restitution seiner isolierten Bewegungen gezeigt hatte. Hält man das Ergebnis mit den negativen Befunden von *Lewandowsky* und *Simons* zusammen, so scheint sich auch hier das gleiche Resultat zu ergeben, das wir bereits früher erheben konnten, daß die Restitution der motorischen Funktion von wesentlicher Bedeutung für den Umfang der Wiederkehr der elektrischen Reizeffekte ist. *Lewandowsky* und *Simons* fanden 3—6 Wochen nach der Entfernung der vorderen Zentralwindung ohne besondere Übung keine oder doch nur angedeutete Erregbarkeit (in 2 Fällen) der hinteren Zentralwindung. Bei unseren Versuchen mit planmäßiger Einübung des paretischen Arms und einer Lebensdauer von $2\frac{1}{2}$ —3 Monaten kam es zu positiven Reizresultaten.

Betrachten wir nochmals die bei der elektrischen Reizung der Armregion der Affen obwaltenden Verhältnisse, so sind die normalerweise in vorderer und hinterer Zentralwindung zustande kommenden Reizeffekte weitgehend von dem normalen Erregungsablauf auf den motorischen Zentren der Großhirnrinde und den kortikospinalen Bahnen abhängig. Bei Ausschaltung der Pyramidenleitung sinkt zunächst die Erregbarkeit der Zentralwindungen

derart ab, daß keine aktive Bewegung und keine elektrische Reizwirkung von denselben aus zustande kommt. Steigt unter Wiederkehr der motorischen Funktion die Erregbarkeit wieder an, so kommt es zunächst zu einer extrapyramidalen elektrischen Erregbarkeit im Gebiete der vorderen Zentralwindung für Finger- und Handfoci, die allmählich an Umfang zunimmt und bei langer Lebensdauer gelegentlich auch auf die hintere Zentralwindung übergreifen scheint. Diese elektrische Erregbarkeit ist unabhängig von den Betzschen Riesenzellen. Ist die vordere Zentralwindung in toto entfernt, so sinkt zunächst, durch den Fortfall der reichen Assoziationsfaserung, die Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung auf ein Minimum herab, was sich nicht nur in der Unerregbarkeit der hinteren Zentralwindung auf elektrischen Reiz, sondern auch in der schlaffen motorischen Lähmung des gekreuzten Arms ausdrückt. Erst nach einer ziemlich weitgehenden Restitution der kortikalen Motilität mit Hilfe der motorischen Elemente der hinteren Zentralwindung kehrt auch eine elektrische Erregbarkeit im Gebiet der hinteren Zentralwindung, nach 2—3 Monaten, wieder. Dieselbe ist zu dieser Zeit aber noch sehr gering und zeigt Zeichen der Ermüdbarkeit. Ob sie nach längerer Lebensdauer und weiter gehender motorischer Restitution sich noch mehr vervollkommenet, läßt sich aus den bisher vorliegenden Versuchen nicht erschließen.

Gegenüber der vollkommenen, weitgehend auf phylogenetisch jungen kortikospinalen Bahnen dem Rückenmark zugeführten, elektrischen Reizwirkung der normalen Großhirnrinde stellen die extrapyramidalen Reizeffekte der vorderen und hinteren Zentralwindung offenbar Residuen phylogenetisch alter, in den Zentren des Mittelhirns umgeschalteter Reizwege dar. Beim Anthropoiden und Menschen sind diese phylogenetisch alten Wege noch weiter zugunsten des neuen über die gigantopyramidalen Zellen gehenden Reizweges zurückgetreten; daher ist vor allem die elektrische Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung derart abgesunken, daß mit den beim Menschen ohne Gefahr anwendbaren Stromstärken keine Bewegungen von derselben aus zu erzielen sind. Trotzdem weist auch beim Menschen die Restitution isolierter Hand- und Fingerbewegungen nach Ausschaltung der vorderen Zentralwindung [*Horsley, Marinesco*¹⁾] darauf hin, daß die hintere Zentralwindung motorische Elemente besitzt.

Ueberhaupt ist die Anschauung, daß die vordere Zentralwindung rein motorisch, die hintere rein sensibel ist²⁾, nicht aufrecht zu erhalten. Beim Affen zeigen die Fälle mit reiner Ausschaltung der vorderen Zentralwindung stets nicht unbeträchtliche Störungen des Lagegefühls und der Berührungsempfindung. Anderseits konnte bei einem Affen, dem beide hinteren Zentralwindungen in toto entfernt waren, und außerdem beide Hinterstränge im

¹⁾ *Marinesco, La semaine médicale.* 7. X. 1903.

²⁾ *G. Bergmark, Brain* 1910. S. 1.

obersten Halsmark isoliert durchtrennt waren, ein sehr weitgehendes Erhaltensein der Berührungsempfindung nachgewiesen werden. Aber auch beim Menschen haben die isolierten Exstirpationen in der vorderen Zentralwindung, wie die genauen Untersuchungen von *Horsley, F. Krause, Bonhoeffer*¹⁾ u. A. gezeigt haben, stets auch sensible Störungen zur Folge. Wenn also die Reizversuche *Cushings*²⁾ an nicht narkotisierten Patienten gezeigt haben, daß gerade bei Reizung der hinteren Zentralwindung subjektive Gefühlsparästhesien auftreten, die bei Reizung der vorderen Zentralwindung fehlen, so weist das zwar auf einen stärker ausgeprägten sensiblen Grundcharakter der hinteren Zentralwindung hin, berechtigt aber nicht zu dem Schluß einer rein motorischen oder rein sensiblen Funktion der einen oder der andern Windung³⁾.

Die elektrische Erregbarkeit der Zentralwindungen ist neben der motorischen Rindenfunktion zweifellos ein Ausdruck der feinen sensumotorischen Regulierung im Rindengebiet. Sie ist aber weitgehend von vorübergehenden funktionellen Momenten der Großhirnrinde abhängig, ist wahrscheinlich durch starke Übung der Extremitätenzentren zu vervollkommen, durch Nichtgebrauch herabsetzbar. Wie schwankend die einzelnen „Foci“ in ihren Reizergebnissen sind, darauf weisen besonders auch die Versuche von *Roaf* und *Sherrington*⁴⁾ hin, die bei Tetanus-Infektion von dem normalen Focus der Unterkieferöffnung stets Unterkieferschluß erzielen konnten.

Fragen wir endlich, auf welchen Wegen der elektrische Reiz resp. der Willensimpuls von der hinteren Zentralwindung dem Rückenmark übermittelt wird, so haben zwar sowohl *Sachs* als auch *O. Vogt* beim Affen bei Exstirpationen im Gebiet des Gyrus centralis posterior feine degenerierte Fasern in der Pyramidenbahn gefunden. Doch scheint der Befund kein ganz konstanter zu sein. Dagegen konnte *Sachs*⁵⁾ regelmäßig kortikothalamische Fasern vom Gyrus centralis posterior zum Nucleus lateralis des Thalamus opticus verfolgen, so daß an dem Bestehen einer kortikofugalen Verbindung der hinteren Zentralwindung nicht zu zweifeln ist. Im Zusammenhang damit sei betont, daß *Sachs* nach Läsionen des Thalamus opticus beim Rhesus-Affen im Gebiete des Nucleus lateralis thalamokortikale Fasern in beide Zentralwindungen und zwar in die vordere in weit größerer Zahl als in die hintere verfolgen

¹⁾ *C. Bonhoeffer*, Ueber das Verhalten der Sensibilität der Hirnrindenläsionen (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd. B. 26, S. 57.)

²⁾ *Harvey Cushing*, Brain. B. 33, S. 44. 1909.

³⁾ Auch *O. Vogt* betont neuerdings, daß es nicht angängig ist, eine so präzise Differenz zwischen der Funktion der vorderen und hinteren Zentralwindung anzunehmen. Vor allem hebt auch er hervor, daß elektrische Erregbarkeit und motorische Funktion nicht zu identifizieren sind. (*Oskar Vogt*, Die Myeloarchitektonik des Isocortex parietalis. Journ. f. Psych. u. Neurol. B. 18. Ergänzt.-Heft. 1911.

⁴⁾ *Roaf* und *Sherrington* l. c.

⁵⁾ *Ernest Sachs*, On the structure and functional relations of the optic thalamus. Brain 1909. p. 1.

konnte, so daß auch nach den anatomischen Befunden der rein motorische Charakter der vorderen, der rein sensible der hinteren Zentralwindung nicht wahrscheinlich ist. Was aber die Leitungsbahnen betrifft, die die Reize von der hinteren Zentralwindung zum Rückenmark übermitteln, so beweist unser Versuch No. I, bei dem Pyramidenbahn und rubrospinales Bündel beiderseits im oberen Halsmark durchtrennt waren, und trotzdem nach Exstirpation der vorderen Zentralwindung und Ausschaltung der ganzen Armregion der anderen Seite motorische Funktion und elektrische Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung festgestellt werden konnten, daß beim Affen die motorischen Vorderstrangsbahnen für diese Leitung von der hinteren Zentralwindung ganz besonders in Betracht kommen, vor allem wahrscheinlich die Vierhügel-Vorderstrangbahn. Auch die extrapyramidale Leitung der vorderen Zentralwindung geht ja beim Affen im Gegensatz zum Hunde weitgehend durch die Vorderstrangsbahnen zum Rückenmark.

Fassen wir das Ergebnis dieser Arbeit zusammen, so ist gegenüber allen Einwänden an dem sensumotorischen Charakter beider Zentralwindungen, beim Affen wenigstens, festzuhalten, nur daß bei der vorderen der motorische, bei der hinteren der sensorische Anteil überwiegt. Nach völliger Ausschaltung der vorderen Zentralwindung übernimmt die hintere Zentralwindung allmählich die motorischen von der Großhirnrinde der Zentralwindungen abhängigen Funktionen in weitgehendem Maße und gewinnt bei geeigneter Einübung der Extremitäten und hinreichend langer Lebensdauer auch die anfänglich verloren gegangene elektrische Erregbarkeit, wenn auch in stark verminderter Intensität, wieder.

(Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Breslau.
[Ehem. Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*.])

Zur Differentialdiagnose der Tabes und Lues spinalis.

Von

Dr. W. WEDDY-POENICKE.

(Hierzu Taf. IX—X.)

Die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Symptome, die einer vollentwickelten Lues spinalis eignet, lassen es als wohl möglich erscheinen, daß in ihrem Symptomenbilde die klinischen Kennzeichen einer rudimentären Tabes untergehen können. Viel leichter wird es jedoch umgekehrt geschehen, daß in das klinische Bild der Tabes echtluetische Prozesse mit einbegriffen werden, die erst bei der Autopsie als solche erkannt werden.

Es ist interessant, in der Literatur zu verfolgen, wie sehr die Symptomatologie der Tabes im Laufe der letzten vier Jahrzehnte

bereichert worden ist. Seit *Duchenne*, der das Bild der „Ataxie locomotrice progressive“ herausgriff und zur Krankheitseinheit erhob, wurde durch eine unübersehbare Zahl von Arbeiten das klinische Erscheinungsbild der Tabes immer reichhaltiger und steht jetzt an Vielgestaltigkeit der histopathologischen Einzelheiten und der klinischen Symptome der Lues spinalis kaum nach, so daß *Schaffer* mit Recht von einem klinischen Riesen spricht.

Die kritische klinische und anatomische Sichtung führte dann andererseits freilich auch in gewissem Sinne zu einer Entlastung der Tabes, die vor allem die Lues spinalis beschwerte. Es wurde zunächst von *Dinkler*, dem später andere folgten, darauf hingewiesen, daß neben einer typischen Tabes bisweilen eine Meningitis spinalis syphilitica einhergehe. *Oppenheim* zeigte zuerst, daß der Symptomenkomplex einer Tabes durch die Syphilis des Rückenmarks, die von den Meningen ausgehend sekundär die Hinterstränge und hinteren Wurzeln befällt, vorgetäuscht werden kann. Weiter erkannte *Dejerine*, daß die Beteiligung der Seitenstränge an dem tabischen Krankheitsbilde in gewissen Fällen auf eine chronische Meningomyelitis zurückzuführen sei.

Und gerade dieses Konkurrieren beider Erkrankungsarten kann die Unterscheidung zwischen ihnen sehr erschweren, ja unmöglich werden lassen. Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose ergeben sich dann besonders bei den atypischen symptomarmen Fällen von spinaler Erkrankung, die keine Neigung zur Progredienz zeigen und jahrelang stillzustehen scheinen. Hier wird es oft sehr schwer sein, zu entscheiden, ob es sich um eine rudimentäre Form der Tabes im Sinne *Strümpells* handelt oder um eine mit Remissionen einhergehende oder zum Ablauf gekommene spinale Lues.

Aber auch die zur vollen Ausbildung gelangten Formen beider Erkrankungen können einander sehr ähnlich sein; denn auch die Tabes kann sprunghaft, in Etappen verlaufen und durch das plötzliche Auftreten neuer Symptome überraschen.

Schließlich können die wenn auch seltenen Fälle von amyotrophischer Tabes zunächst die atrophisch-degenerativen Lähmungen der Lues vortäuschen.

Zur Erläuterung dieser Gesichtspunkte sollen die folgenden fünf Fälle dienen.

Fall I.

A. M., Major z. D., 55 Jahre alt. Aufnahme in der Klinik am 24. VI. 1909 wegen einer seit ca. $\frac{1}{2}$ Jahre bestehenden nicht paralytischen Psychose; gestorben daselbst am 24. XI. 1909.

Anamnese: Luetische Infektion vor 35 Jahren. Oefter behandelt, zuletzt vor 6 Jahren in der hiesigen Universitäts-Hautklinik. Bis vor 15 Jahren im aktiven Dienst, vor 4 Jahren pensioniert. Vor 6 Jahren Schlaganfall: rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörung; bald wesentliche Besserung. Vor 3 Jahren zweiter Schlaganfall, wieder rechts, Sprache nur wenig beteiligt, erholte sich auffallend schnell. Seit ungefähr 10 Jahren periodische Blasenstörungen leichterer Art, eine Zeitlang auch Kreuzschmerzen und Parästhesien in den unteren Extremitäten. Seit ca. acht

Jahren lancinierende Schmerzen. Seit mehreren Jahren allmähliche Zunahme der Beschwerden.

Befund bei der Aufnahme: Beide Pupillen ziemlich eng, links mehr als rechts. Reflektorische Lichtstarre beiderseits. Konvergenzreaktion gut. Nichts Hemiopisches. Außer einer Andeutung von rechtsseitiger Facialisparese zeigen die Hirnnerven nichts Abnormes. Herzdämpfung nach links verbreitert, leichte Sklerose der Aorta. Pulmones ohne Besonderheiten. Leber nicht vergrößert. Leichte Ataxie und deutliche Hypotonie der unteren Extremitäten. Die Sehnenreflexe fehlen sowohl an den unteren als oberen Extremitäten sämtlich. Gürtelförmige Sensibilitätsstörung am Rumpf und Hypalgesie an den Unterschenkeln. *Romberg'sches Zeichen.* Zunahme der Inkontinenz des Urins, fast beständiges Harträufeln. Weder *Babinskisches* noch *Oppenheim'sches* Zeichen.

Auf Grund dieses Befundes wurde die klinische Diagnose *Tabes* gestellt.

Mitte November entwickelte sich aus einer Rötung und Anschwellung am linken Unterschenkel ein schmierig belegtes, scharfrandiges Ulcus. Die tabischen Symptome blieben bis zu dem infolge Herzschwäche eintretenden Tode im wesentlichen unverändert. Nur zeigte sich kurz vor dem Exitus eine Andeutung des *Babinskischen* Zeichens am rechten Fuß.

Am 24. XI. 1909 Obduktion.

Die *Autopsie* ergab folgenden makroskopischen Befund in Bezug auf das Rückenmark: Die Dura läßt keine groben Veränderungen erkennen, insonderheit keine festen Adhärenzen mit dem Rückenmark. Der piaie Rückenmarksüberzug zeigt leichte Trübung und Verdickung. Stärkere, flächenhaft ausgebreitete Verdickungen oder knotige Anschwellungen sind nicht zu sehen. Auf Querschnitten erscheinen die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung verkleinert, und es werden in ihnen schon makroskopisch strangförmige Degenerationen erkennbar. In den Pyramidensträngen erkennt man nur minimale, eben angedeutete Lichtungen, im Vorderseitenstranggebiet dagegen mehrere charakteristische keilförmige Herde, die der Pia breit aufsitzen.

Mikroskopische Untersuchung.

Pia (Hämatoxylin-van-Gieson- und Nißl-Präparate): Die mäßige Verdickung der Pia erstreckt sich in wechselnder Stärke über das ganze Rückenmark und ist besonders deutlich an der hinteren Peripherie, sowie in der vorderen Fissur des Lumbodorsalmarks, am ausgesprochensten jedoch im Halsmark. Die Bindegewebsfasern sind derber, etwas verbreitert und vermehrt, dabei arm an fixen Bindegewebszellen. Die wenigen vorhandenen Kerne sind platte, geschrumpfte Elemente. Die Pia und der Subarachnoidealraum lassen eine deutliche diffuse Infiltration erkennen, die jedoch nirgends besonders lebhaft ist, am reichlichsten noch in der Umgebung der Gefäße. Es handelt sich der Mehrzahl nach um Lymphozyten, daneben finden sich in den adventitiellen Lymphscheiden und zwar mit Vorliebe in denen der größeren Gefäße auch in mäßiger Anzahl Zellen, deren Protoplasma sich bei Anwendung von Toluidinblau intensiv färbt, die einen großen bläschenförmigen Kern und darin mehrere randständige, dunkel tingierte Chromatinkörner zeigen, so daß wir sie als charakteristische Plasmazellen ansprechen dürfen. Zum Teil zeigen sie Entartungserscheinungen. Die Kapillaren sind völlig frei von Plasmazellen. Die Blutgefäße sind nur wenig mit roten Blutkörperchen angefüllt. Leukozyten sind nicht nachweisbar. An den größeren Gefäßen springt sofort die außerordentliche Verdickung der Intima in die Augen. In annähernd konzentrisch angeordneten Lagen dringen die plattenförmigen gewucherten Endothelzellen in das Innere des Gefäßes vor, das Lumen desselben hochgradig verengend. Ein völliger Gefäßverschluß ist nirgends zu beobachten. An einzelnen kleinen Gefäßen weist die Intimawucherung ein homogenes hyalines Aussehen auf. In auffallendem Gegensatz zu der ungewöhnlich starken Wucherung der Intima erscheint die Media dürrig und die Adventitia nur wenig gewuchert. Die

Infiltration der äußeren Gefäßschichten ist gering. Wir haben hier also das residuäre Bild der *Heubnerschen* Endarteriitis vor uns.

Weiter sehen wir an den größeren und kleineren Gefäßen der Pia eine Veränderung der Elastika, die sich deutlich von der von *Alzheimer* charakterisierten arteriosklerotischen Erkrankung der Membran unterscheidet, bei der die Elastika gefaltet, in mehrfache Lagen aufgesplittert, wie zerknittert erscheint, während sie hier in mehrere feine Blätter gespalten ist, die meist an irgend einer Stelle noch miteinander zusammenhängen. Besonders deutlich zeigt dies Verhalten die vordere Spinalarterie.

Das zarte Endothel der Kapillaren zeigt z. T. eine Zunahme des Protoplasmas des Zelleibes, vielfach aber Veränderungen von regressivem Charakter. Verfettungs- oder Zerfallsprozesse lassen sich an den Gefäßen nicht nachweisen, doch besteht eine Neigung auch der größeren Gefäße zu hyaliner Entartung, die bei der *van-Gieson*-Färbung als leuchtend rote, bei der *Weigertschen* Resorcin-Fuchsinfärbung als matt violette Tönung deutlich wird. Die kleinsten Gefäße zeigen z. T. eine auffallend schlechte Tinktion der Kerne.

Wurzeln: Die vorderen Wurzeln sind überall unversehrt. An den am stärksten affizierten Teilen des Rückenmarks zeigen sie nur eine leichte perineuritische Verdickung und einzelne verstreute Lymphozyten. Die Markfasern sind sämtlich erhalten und weder Markscheiden noch Achsenzylinder lassen Quellungs- oder atrophische Erscheinungen erkennen.

Anders die hinteren Wurzeln. In der Höhe des oberen Brustmarks zeigen sie zunächst nur eine leichte Verdickung des Epineuriums und deutliche, wenn auch geringe kleinzellige Infiltration. Eine Zunahme des interstitiellen Gewebes im Innern der Wurzel ist nicht zu konstatieren. Die Gefäße sind nicht vermehrt, nur vereinzelter Ausfall von Nervenfasern. Die Wurzelscheiden zeigen im allgemeinen eine etwas dichtere Infiltration. Nach unten zu nimmt die Verarmung an Fasern zu und schließlich treffen wir im Lumbosakralmark auf eine sehr schwere Alteration der hinteren Wurzeln. Das Perineurium erscheint stark verdickt, als dichtes fibröses Bindegewebe, dessen Züge man von der Pia her einstrahlen sieht, das interstitielle Bindegewebe ist mäßig vermehrt. Das Bindegewebe ist arm an Kernen und verläuft in etwas unregelmäßigen, welligen Linien. Dabei über den ganzen Querschnitt verstreut einige Lymphozyten, etwas mehr um die Gefäße herum, die hier keine ausgesprochene Veränderung zeigen. Eine bindegewebige Narbenbildung ist an den hinteren Wurzeln nicht nachzuweisen. Sie erscheinen nirgends eigentlich umschnürt oder gezerrt, keine gummösen Infiltrationen.

Rückenmark: Das Rückenmark selbst zeigt bei Betrachtung der nach *Pal-Weigert* gefärbten Markscheidenpräparate zunächst im alleruntersten Lumbal-Mark außer einer nur angedeuteten Randsklerose und einer leichten Lichtung der Pyramidenstränge eine nur mikroskopisch deutlich wahrnehmbare, fast gleichmäßige Aufhellung der Hinterstränge, besonders der seitlichen Felder. Entsprechend dieser leichten Entartung finden wir im Halsmark ein mit der Basis der Peripherie anliegendes Dreieck, das sich gleichfalls nur mikroskopisch als entartet erkennen läßt.

In einer etwas höher gelegenen Ebene — im mittleren Lumbalmark — finden wir zunächst beiderseits am medialen Rande des Hinterhorns ein Degenerationsfeld, das sich nach hinten bis zur Peripherie verfolgen läßt, also der Wurzeleintrittszone entspricht.

Unmittelbar darüber, in der Höhe des XI. Brustnerven, zeigt sich nun neben einer ziemlich gleichmäßigen Randdegeneration, die besonders ausgesprochen zu beiden Seiten des vorderen Sulcus ist, eine Veränderung der Hinterstränge, deren Deutung nicht leicht erscheint (Fig. 1).

Schon makroskopisch erkennen wir eine totale Erkrankung der mittleren Wurzelzone, also der den seitlichen Feldern *Strümpells* entsprechenden *Bandelettes extérieures* von *Pierret*, außerdem eine geringe e., doch besonders bei mikroskopischer Betrachtung sich noch als sehr ausgesprochen darstellende Entartung der vorderen Wurzelzone (Zone cornu-commissurale Marie) und schließlich eine deutliche Aufhellung der Medianzone, des Ge-

bietet zu beiden Seiten des Septum posticum, während die hintere mediale und laterale Wurzelzone intakt sind.

Auffallend ist zunächst, daß hier, wo es sich nach der klinischen Beobachtung und dem oben geschilderten anatomischen Befund der Lumbalwurzeln zweifellos um eine weit zurückliegende Erkrankung handelt, die hintere Wurzelzone fast vollkommen verschont, die vordere dagegen stark affiziert ist. Die relative Unversehrtheit der hinteren Zone ist um so auffallender, als die Entartung der extramedullären Wurzeln im unteren Lumbalmark, wie wir sahen, eine so starke ist.

Der Versuch, das Bild rein topographisch nach radikulärem Typus zu erklären, bietet jedenfalls Schwierigkeiten. Der Prozeß erscheint schon verständlicher, wenn wir von der myelogenetischen Gliederung der Hinterstränge ausgehen, wie sie *Flechsigs* auf Grund seiner Untersuchungen über die Entwicklung der Markscheiden dargelegt hat. Nach *Flechsigs* soll die tabische Degeneration zunächst die mittlere Wurzelzone und die Zone zu beiden Seiten des Septums ergreifen. Da die *Goll'schen* Stränge ihre Markscheiden nur zum Teil gleichzeitig mit der „intermediären“ Zone erhalten, so könnten wir die relative Intaktheit derselben verstehen. Unverständlich bleibt bei dieser Betrachtungsweise nur, daß die vordere Wurzelzone, die nach *Flechsigs*, obwohl sie ihre Markscheiden zuerst bekommt, ausnahmslos zuletzt ergriffen wird, hier vor der hinteren erkrankt ist. Daß die vordere Wurzelzone, wie sich auf Markscheidenpräparaten zeigt, noch zahlreiche gesunde Fasern enthält, ist begreiflich, da wir annehmen dürfen, daß nicht alle ihre Fasern aus hinteren Wurzeln stammen, sondern zum Teil endogenen Ursprungs sind.

Das Fasernetz der Hinterhörner zeigt keine ausgesprochenen Veränderungen. Die *Clark'schen* Säulen, die nach *Flechsigs* ihre Fasern aus der mittleren Wurzelzone erhalten, zeigen einen teilweisen Schwund ihrer Fasern, doch keine Verminderung ihrer Zellen. Mit der *Nielsen'schen* Färbung erkennt man, daß die Zellen z. T. klein sind, der Kern lebhafter gefärbt und näher an die Peripherie gerückt erscheint.

Im oberen Dorsal- und im Cervikalmark erscheint die mittlere Zone wieder (Fig. 4, 5, 6), jedoch nun lateralwärts verschoben, in dem *Burdach'schen* Strang. Im oberen Brustmark ist die Aufhellung dieses Feldes besonders stark und läßt sich nach rückwärts bis zur Peripherie verfolgen; es ist das Bild einer neu erkrankten Wurzel-eintrittszone.

Wir werden also für das eigenartige Degenerationsbild, das sich uns darbietet, noch am ehesten ein Verständnis gewinnen, wenn wir annehmen, daß es sich hier um die *fötale, elektive Degeneration der hinteren Wurzeln* handelt, eine Form der tabischen Erkrankung, die zuerst von *Strümpell*, dann von *Nonne*, *Schaffer* u. A. beschrieben worden ist.

Wenn wir den radikulären Charakter der tabischen Hinterstrangserkrankung als gesichert annehmen und mit *Köster* und

Bielschowsky als feststehend betrachten, daß der Sitz der primären Läsion in den hinteren Wurzeln zu suchen ist, dann wird unser Fall diese Ansicht insofern bestätigen, als die sekundären Wurzelveränderungen hier die hochgradigen Degenerationsvorgänge wohl kaum allein erklären können, und er wird die *Nageottesche* Ansicht, nach der das anatomische Substrat der Tabes in einer Wurzelneuritis infolge einer fortgeleiteten Meningitis zu suchen sei, zum mindesten nicht stützen.

Bei weiterer Durchmusterung der Markscheidenpräparate fallen in den verschiedensten Höhenlagen des Rückenmarks ausgedehnte *herdförmige Veränderungen* auf, die sämtlich mit der Pia zusammenhängen und sich zumeist keilförmig nach dem Innern zu verlieren, während bei einigen die Begrenzung gegen die graue Substanz auffallend scharf erscheint (Fig. 2, 4).

Von oben beginnend erscheint zunächst etwa in der Höhe der V. Cervikalwurzel (Fig. 7) der Rückenmarksquerschnitt großfleckig aufgehellt. Im einzelnen verteilen sich die Erkrankungsgebiete hier folgendermaßen:

Links im Vorderstranggrundbündel eine etwa großstecknadelkopfgroße grobe Lichtung, die nach dem Vorderhorn zu noch einen feinen Streifen weißer Substanz stehen läßt und sich rechts und links ziemlich scharf gegen die Umgebung abgrenzt. Auf derselben Seite im ventralen Grenzgebiete der Kleinhirnseitenstrangbahn eine punktförmige, ebenfalls randständige Lichtung. Auf der rechten Seite ist die gesamte Rückenmarkshälfte mit Ausnahme des ganzen Vorderstranges und des Seitenstranggrundbündels in einen bald heller, bald dunkler erscheinenden Degenerationsherd verwandelt, der auch die *Zona terminalis* und *spongiosa* des Hinterhorns, sowie den dorsalen Teil des *Burdachschen* Stranges bis auf eine kleine Randzone einschließt.

Nur wenige Millimeter tiefer bietet der Querschnitt bereits ein wesentlich anderes Bild (Fig. 6). Der Herd in der vorderen grauen Substanz, der ja auch nur aufsteigende Degeneration voraussetzen läßt, ist makroskopisch nur eben noch als diffuse Aufhellung wahrzunehmen, während das Erkrankungsgebiet im vorderen Kleinhirnseitenstrang hier noch deutlicher und umschriebener hervortritt. Auf der anderen Seite taucht dagegen nun ein neuer Herd auf, der etwa der Lage der *Hellwegschen* Dreikantenbahn entspricht, sich jedoch weit über das Areal derselben in der weißen Substanz ausbreitet. Auch weiter oben (Fig. 7) ist er innerhalb des geschilderten großen flächenhaften Entartungsgebietes noch als besonders helles Feld nachgewiesen. Von der soeben noch so starken Affektion des übrigen Teils dieser Rückenmarkshälfte ist mit unbewaffnetem Auge nur noch wenig zu erkennen.

Wieder etwas tiefer, etwa in der Höhe des obersten Brustmarkes (Fig. 5), erscheint der Rückenmarksquerschnitt bis auf eine diffus verbreitete fleckige Randsklerose besonders auch im Gebiet der Hinterstränge und bis auf die erwähnte Zone in denselben makroskopisch wieder ziemlich normal. Unmittelbar darunter, im IV. Dorsalsegment (Fig. 4), wird die periphere Randsklerose der Vorderseitenstränge etwas intensiver, zugleich zeigt sich ein neuer, etwa linsengroßer, scharf umrissener Herd im rechten Vorderseitenstranggebiet.

Das Querschnittsbild des V. Dorsalsegments (Fig. 3) macht dann, abgesehen von den Hintersträngen, wieder einen fast normalen Eindruck.

In der Höhe der X. Dorsalwurzel (Fig. 2) treten dann wieder fast unvermittelt zwei scharf sich abhebende Degenerationsgebiete in die Erscheinung. Das eine breitet sich vorn in den Vorderstranggrundbündeln beider Rückenmarkshälften aus, links etwas in das Seitenstranggrundbündel übergreifend, macht unmittelbar vor den Vorderhörnern halt und scheint gegen die Umgebung auffallend scharf abgegrenzt. Rechts kriecht ein ganz schmaler Streifen unmittelbar an der Pia entlang zungenförmig lateralwärts

vor und läßt so den Zusammenhang des affizierten Gewebes mit den Meningen besonders gut erkennen. Das andere neu auftretende Degenerationsgebiet erscheint als ein etwa linsengroßer randständiger Herd in dem Vorderseitenstrang der linken Seite.

Im XI. Dorsalsegment (Fig. 1) zeigen die Vorder- und Seitenstränge bis auf die erwähnte Randdegeneration wieder keine groben Veränderungen.

Auch im Lendenmark sind herdförmige Erkrankungen nicht zu erkennen.

Mikroskopischer Befund der Herde.

Die genauere mikroskopische Betrachtung der herdförmig erkrankten Zonen ergibt folgenden Befund: Auf *Pal-Weigert*-Präparaten zeigt sich überall ein ausgesprochener Ausfall an Markfasern, und zwar in der Art, daß immer die Randpartien am stärksten betroffen sind, auch in den Gebieten, die sich als markante, scharf umschriebene helle Felder abheben. Hier ist es auffallend, zu sehen, wie sich hart an die Grenzzone mit sehr starkem Markfaserausfall fast völlig intaktes Nervengewebe anschließt. Die Verödung an Markfasern ist z. T. sehr hochgradig, so besonders in den Herden des X. Dorsalsegmentes (Fig. 2), ein völliger Ausfall ist jedoch nirgends festzustellen. In den am meisten geschädigten Partien finden wir neben feinen und verschmälerten Nervenfasern fleckförmig einen besonders starken Ausfall. Die noch vorhandenen Markfasern zeigen auf Hämatoxylin-van Gieson-Präparaten keine Quellungserscheinungen.

Auch ersieht man schon auf diesen, daß der Achsenzylinderausfall bei weitem nicht so hochgradig ist, als es bei Betrachtung der Markscheidenpräparate den Anschein hat.

Im Gebiete der Herde sind die gefäßführenden in die weiße Substanz einstrahlenden Bindegewebsepten verdickt und stellen grobfaserige Züge von kernarmem fibrillärem Bindegewebe dar. Wie ich glaube, sind sie auch etwas vermehrt, und ich habe den Eindruck, daß die neugebildeten Septen sich durch eine geringe Neigung zur Verästelung kennzeichnen. Damit parallel fällt der Reichtum an Gefäßen auf, die fast alle regressive Veränderungen zeigen; die Gefäßwände sind sklerotisch verdickt, die Endothelien gewuchert, nebenher gehen jedoch zumeist degenerative Erscheinungen.

In den Degenerationsbezirken zeigt sich weiter eine außerordentliche Vermehrung des gliösen Stützgewebes, das meist straff, leicht narbig geschrumpft erscheint und nur wenig Zwischenräume enthält. Daneben besteht wohl auch eine leichte Vermehrung der Gliakerne, die sich meist als kleine dunkle Elemente mit geschrumpften Zelleibern erweisen; bisweilen sieht man die regressiven Veränderungen auch an Zellen, deren vergrößerter opak gefärbter Protoplasmaleib zeigt, daß sie vorher schon progressiv verändert waren, die vielleicht aber regressiv veränderte Körnchenzellen darstellen. Vereinzelte Corpora amylacea, dagegen keine typischen Körnchenzellen, keine Spinnzellen, überhaupt nichts, was auf einen frischen Prozeß hinwiese.

In den adventitiellen Lymphräumen läßt sich bei Nißl-Färbung nur eine geringe Ansammlung von Lymphozyten erkennen. Plasmazellen, die wir in der Pia in mäßiger Zahl feststellen konnten, lassen sich in den Herden nicht finden. Außerdem begegnet man in den perivaskulären Räumen noch Infiltrationselementen, die sich mit ihrem meist kaum noch erkennbaren Protoplasma und einem kleinen, oft entrundeten, lebhaft tingierten Kern kaum noch definieren lassen.

Die Ganglienzellen des linken Vorderhorns im V. Cervikalsegment sind etwas verkleinert, zeigen jedoch keine auffallende Veränderung des Protoplasmas.

Rückblickend können wir sagen, daß es sich zunächst um aufsteigende Degenerationen in den Hintersträngen handelt, die wir ihrer Anordnung nach auf Erkrankungen bestimmter hinterer Wurzeln beziehen dürfen. Diese zeigen einmal Veränderungen der Scheiden, daneben aber hochgradigen Ausfall von Nervenfasern,

den wir aus den oben angeführten Gründen wohl nur zum Teil auf einen von den Meningen ausgehenden infiltrativen Vorgang zurückführen können. Eine sichere Entscheidung, ob es sich um einen wirklich tabischen Prozeß, sofern wir diesen als eine primär-degenerative Erkrankung der Nervenfasern der hinteren Wurzeln definieren, handelt oder um eine chronische Meningitis mit sekundärer Degeneration, ist nicht möglich, wenn auch, wie erwähnt, manches für die erstere Annahme zu sprechen scheint. Auch die Betrachtung der klinischen Erscheinungen kann in dieser Hinsicht nicht weiterführen; denn wenn wir auch vielleicht berechtigt sind, die Kreuzschmerzen und Parästhesien, die vor ca. 10 Jahren auftraten, als meningeale Reizerscheinungen anzusehen, so könnten diese sowohl auf eine primäre spinale Meningitis, als auf die ja auch bei der reinen Tabes als Begleiterscheinungen auftretenden vaskulären und irritativen Veränderungen in den Meningen zurückgeführt werden.

Weiterhin hatten wir eine von der Pia ausgehende diffuse Rundsklerose festgestellt und gesehen, daß dieselbe vielfach in weit ausladende Herde übergeht.

Daß wir es hier mit tuberkulösen Veränderungen zu tun hätten, können wir wohl mit annähernder Sicherheit ausschließen. Weder die Anamnese noch das Verhalten der inneren Organe oder der klinische Verlauf boten irgendeinen Anhaltspunkt für Tuberkulose. Die Meningitis ist, wenn auch in den verschiedenen Höhenlagen von verschiedener Intensität, doch diffus über das ganze Rückenmark verbreitet, ebenso ist die Gefäßerkrankung ziemlich allgemein verbreitet und zeigt überall die charakteristischen Veränderungen der elastischen Elemente, die gerade bei der tuberkulösen Arteriitis nach den einstimmigen Angaben der Autoren stets vermißt wird.

Daß es sich um intramedulläre Tumoren oder um eine von der Pia ausgehende diffuse Sarkomatose oder Karzinomatose handeln könnte, war nach dem mikroskopischen Befund sofort auszuschließen.

Bevor wir in den differentialdiagnostischen Erwägungen fortfahren, müssen wir noch die auffallende Tatsache erwähnen, daß *die oft so ausgedehnten Herde in so geringem Grade zu sekundärer Degeneration geführt haben.* Wir hatten ja allerdings auf den Hämatoxylin-van-Gieson-Präparaten schon gesehen, daß der Achsenzyklinderausfall nicht so bedeutend ist, als man zunächst annehmen sollte. Es liegt somit nahe, differentialdiagnostisch an Erkrankungen zu denken, bei denen diese Inkongruenz zwischen Markscheiden- und Achsenzyklinderausfall charakteristisch ist; das wären Herde, wie wir sie bei schweren Anämien beobachten und bei der multiplen Sklerose.

Abgesehen davon, daß klinisch eine schwere Anämie nicht vorlag, so spricht gegen diese schon grob makroskopisch die Ausbreitung und Lagerung der Herde. Die anämischen Herde sind nicht keilförmige, sondern kleine konfluierende, mitten im Mark

gelegene, nicht von der Pia ausgehende Degenerationsherdchen, die sich mit besonderer Vorliebe in den Hintersträngen finden.

Für einen polysklerotischen Prozeß könnte die zum Teil sehr scharfe Begrenzung der erkrankten Regionen sprechen. Doch ist die Abhängigkeit sämtlicher Herde von der Erkrankung der Meningen zu deutlich, die Wahllosigkeit, das Uebergreifen von der weißen auf die graue Substanz, sowie die Gefäßveränderung zu charakteristisch, als daß wir einen anderen als einenluetischen Erkrankungsprozeß annehmen könnten.

Immerhin ist es auffallend, daß die klinischen Symptome durchaus nur auf eine Erkrankung der Hinterstränge hinweisen, daß erst ganz kurz vor dem Exitus eine Andeutung des *Babinski*-schen Phänomens sich zeigte und daß insonderheit der flächenhafte, im unteren Cervikalmark fast die ganze rechte Rückenmarkshälfte einnehmende Degenerationsherd keine Symptome nach dem *Brown-Séquardschen* Typus gemacht, bezüglich hinterlassen hat. Es ist ja auch möglich, daß die sensiblen und motorischen Symptome des *Brown-Séquardschen* Krankheitsbildes zu irgendeiner Zeit mehr oder weniger rein bestanden und sich später durch die prompte Wirkung der spezifischen Kur auf den primären Zerstörungsprozeß wieder zurückgebildet haben.

Ferner hatten wir gesehen, daß die vordere weiße Substanz an drei verschiedenen Stellen erkrankt war. Auch hier muß es auffallen, daß diese so markanten Herde nur eine so außerordentlich geringe sekundäre Degeneration bewirkt haben. Daß die von den beiden unteren Herden zu erwartenden atrophischen Paralysen in den betreffenden Regionen der Rumpf- und Interkostalmuskulatur klinisch nur wenig in die Erscheinung getreten wären, wäre nicht verwunderlich, eher schon, daß der in dem V. Cervikalsegment gelegene Herd im Vorderstrang nicht das Bild der pseudopolio-myelitischen Atrophie in den Muskelgebieten, die hier in Betracht kommen: *Supraspinatus*, *Teres minor*, dann auch *Deltoides*, *Biceps*, *Brachialis int.*, *Supinator longus*, bewirkt hat. Allerdings hatten ja wir gesehen, daß die Ganglienzellen des Vorderhorns hier auch nur geringfügige Veränderungen erkennen lassen.

Die Disharmonie zwischen dem klinischen und histopathologischen Befund steht sicherlich in engstem Zusammenhange mit dem geringgradigen Auftreten der sekundären Degeneration, was wir wohl zum Teil, aber eben doch nicht ausreichend, durch die Tatsache erklären können, daß doch noch viel mehr Achsenzyylinder erhalten sind, als das *Weigert*-Präparat vermuten ließ. *Mac Gregor* und *Nonne* haben Fälle veröffentlicht, bei denen schwere klinische Symptome einem ganz geringfügigen anatomischen Befund gegenüberstanden. In unserem Fall liegt umgekehrt das Ueberraschende darin, daß zahlreiche großflächige Erkrankungsherde des Rückenmarks bestanden, die klinisch nicht in die Erscheinung getreten waren.

Daß es sich um einenluetischen Prozeß handelt, ist wohl sicher; freilich nicht um umschriebene Gummata, sondern um diffuse in-

filtrative Vorgänge, die primär an den Gefäßwänden einsetzen, bezüglich um inkomplette Erweichungen oder um eine Kombination von beiden. Die syphilitische Aetiologie steht um so fester, als wir in der Anamnese die sichere Tatsache derluetischen Infektion finden und als das Ulcus am Bein, das sich wenige Monate vor dem Tode entwickelte, von dermatologischer Seite als ein tertiär-syphilitischer Schub gedeutet wurde.

Es sei noch erwähnt, daß das *Gehirn* (Kulschitzky-Präparate) keine Herde darbot, weder arteriosklerotische noch solche vom Aussehen der im Rückenmark.

Zusammenfassend können wir uns dahin aussprechen: Es handelt sich um einen Fall, der klinisch — in Bezug auf das Rückenmark — das reine Bild der Tabes dorsalis, histopathologisch dagegen ein überraschendes Bild bot. Dieses gestattet uns zu sagen: es handelt sich um eine *abgelaufene luetische Meningitis* mit zahlreichen meningomyelitischen, narbigen Herden, die eine auffallend geringe sekundäre Degeneration zur Folge hatten. Daneben eine Degeneration der Hinterstränge, die ihrer Verteilung nach der tabischen entspricht. *Wir haben keine Möglichkeit, mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich hier um eine echte Tabes mit einer vielleicht später hinzugetretenen luetischen Meningomyelitis handelt, oder ob das ganze Krankheitsbild einheitlich als Lues aufzufassen ist, die sich der klinischen Diagnose völlig entzogen und eine Tabes vorge täuscht hat.*

Fall II.

Frau S. Chr., 51 Jahre alt, wurde am 3. IX. 1907 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Zwei Jahre vorher luetisch infiziert; einige Monate nach der Infektion Kreuzschmerzen. „Reißen“ in Armen und Beinen, später Kopfschmerzen, zunehmende Abnahme der Kräfte, motorische Schwäche der unteren Extremitäten, die in den letzten Wochen immer mehr zunahm, so daß Patientin sich in das Krankenhaus zu Kalisch aufnehmen ließ. Dort Zunahme der Paresen, konnte die Beine bald gar nicht mehr gebrauchen, hatte eine Zeitlang keine Kontrolle über Stuhl- und Urinabgang. Klagt jetzt besonders über Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Ohr. Stets sei ihr kalt. Das Gefühl für Temperaturempfindung sei ihr fast ganz verloren gegangen, doch empfinde sie Kälte noch etwas besser als Wärme. Von früheren Krankheiten kann nichts eruiert werden, nur neige sie von jeher sehr zu Erkältungen.

Status: Reduzierter Ernährungszustand, Schleimhäute anämisch. Patientin erscheint völlig ermattet, jammert laut bei jeder passiven Bewegung, besonders des linken Beines. Rechte Pupille etwas weiter als linke, beide reagieren prompt bei Lichteinfall und beim Konvergenzversuch. Tremor der Hände. Vorderarmperiosterflexe lebhaft. Leichte mechanische Erregbarkeit der Muskulatur. Bauchdeckenreflex schwach positiv. Aktive Bewegung des rechten Beines ist in sehr geringem Grade und mit sehr geringer Kraft, jedoch nur auf der Unterlage möglich, das linke kann gar nicht bewegt werden. Rechtes Bein: Patellar- und Achillessehnenreflex +, lebhaft. Babinski +, Plantarreflex +, Oppenheim —. Linkes Bein: Patellar- und Achillessehnenreflex —, Babinski —, Plantarreflex nur eben angedeutet. An der Innenseite beider Unterschenkel deutliche diffuse Herabsetzung der Sensibilität. An der Außenseite des linken Unterschenkels eine mäßige Hyperästhesie. Die Gelenksensibilität der Zehen ist rechts leicht gestört. Die Temperaturempfindung ist am Rumpf und an den unteren Extremitäten

etwas herabgesetzt, für Wärme mehr als für Kälte. Incontinentia urinae et alvi, jedoch fühlt Patientin jetzt die Blasen- und Mastdarmentleerung. Decubitus im unteren Teil des Kreuzbeins.

Elektrisch: Die vom N. peroneus versorgten Muskeln sind links faradisch deutlich herabgesetzt. Die Wadenmuskulatur ist ebenfalls links etwas schwerer zu bekommen als rechts. Der Quadriceps ist beiderseits stark herabgesetzt, in leichterem Grade auch die Adduktion. Galvanisch: Keine Entartungsreaktion, überall nur einfache Herabsetzung.

19. X. 1907. Oefers subfebrile Temperaturen, der Decubitus geht weiter. Leichte Druckempfindlichkeit der Halswirbel- und oberen Brustwirbelsäule; letztere leicht kyphotisch und skoliotisch. Keine Nackensteifigkeit. Die Sensibilitätsstörung an den Unterschenkeln ist nicht mehr deutlich zu konstatieren. Allgemeine Empfindlichkeit schon gegen leichte Stiche. In den kleinen Handmuskeln besteht jetzt links eine deutliche Atrophie, am ausgesprochensten im I. Spatium interosseum. Beugung und Opposition des Daumens ist besonders links etwas mangelhaft, sonst keine größeren Störungen der motorischen Kraft. Auch im Medianusgebiet keine Empfindungsstörung. Keine Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme, keine Parästhesien. Vorderarmperiostreflexe und Tricepsreflex +, lebhaft. Bauchdeckenreflex nicht sicher auslösbar, die Bauchmuskeln kontrahieren sich nicht sehr energisch. Rechts ist jetzt etwas stärkere Beugung im Hüftgelenk, sowie ausgiebigere Bewegung des Fußes und in geringem Grade auch des Beines möglich. Passive Bewegungen werden andauernd sehr schmerzhaft empfunden. Keine Spasmen. Am linken Bein ist nur leichte Adduktion und Rollbewegung möglich, sowie eine Spur von Zehenbewegung. Rechtes Bein: Patellarreflex +, Achillessehnenreflex +, Babinski +, Oppenheim angedeutet, Plantarreflex +, kein Fußklonus. Linkes Bein: Patellar- und Achillessehnenreflex jetzt deutlich auslösbar, Babinski —, Plantarreflex +. Keine groben Störungen der Bewegungsempfindung, nur geringe Unsicherheit beiderseits in den Zehen. Auf Schmerzreize überall lebhafte Reaktion; an den unteren Extremitäten Verlangsamung und Summation der Schmerzempfindung. Elektrisch: Starke Herabsetzung im Bereich der gelähmten Muskeln, links stärker als rechts. Im Tibialis anticus links Anodenschließungszuckung stärker als Kathodenschließungszuckung. Anodenzuckung verlangsamt bei noch erhaltener faradischer Erregbarkeit.

Diagnose: Lues spinalis.

Zunehmender Kräfteverfall. Exitus letalis am 30. X. 1907. Obduktion.

Rückenmark: Nur sehr geringfügige leptomeningitische Trübungen und leichte Adhäsionen. Nirgends stärkere Verdickungen oder sichtbare Narbenbildungen. An der Dorsalseite finden sich in der Gegend der mittleren Dorsalsegmente einige braungelbe Flecke. Beim Einschneiden zeigt sich, daß sich die Veränderungen nur ganz wenig, kaum 1 mm in die Tiefe fortsetzen. Das Rückenmark in toto wohl etwas dünner als normal, ganz besonders im unteren Dorsalmark. Durchschnitte zeigen Verwaschenheit des Querschnittsbildes, das an manchen Stellen eine Trennung der grauen und weißen Substanz gar nicht erkennen läßt. Manche Gebiete fallen durch ein mehr weißliches, etwas vorquellendes, andere durch ein mehr graues Aussehen auf. Besonders in den Seitensträngen der unteren Rückenmarkshälfte ist nicht sicher zu unterscheiden, welches die normalen und welches die erkrankten Anteile sind.

Nach der Härtung in Müllerscher Flüssigkeit weisen im Lenden- und Brustmark beiderseits die Seitenstränge ein dreieckiges Degenerationsfeld auf. Im Halsmark findet sich eine unregelmäßige, fleckförmige Erkrankung der Randzone und eine solche der Hinter- und Seitenstränge in unsymmetrischer Ausbreitung. Links ist die Degeneration umfangreicher als rechts.

Gehirn: Rinde etwas anämisch, geringe Trübung der Häute, etwas weiche Konsistenz. Am Pons einige kleine braungelbe Flecke, ähnlich

denen im mittleren Dorsalmark und gleichfalls ganz oberflächlich. Im übrigen zeigen die Durchschnitte des Gehirns keine Besonderheit.

Mikroskopischer Befund.

Pia: Die Pia ist leicht verdickt und zeigt eine verbreitete, wenn auch leichte kleinzellige Infiltration, die die äußere gefäßreiche Schicht stärker betrifft, als die innere. Das Bindegewebe ist kern- und gefäßreich, im allgemeinen regelmäßig angeordnet und zeigt nirgends fibröse, schwielige Veränderungen. Die Lymphozytenanhäufung ist etwas stärker in der Umgebung der Gefäße, die adventitiellen Lymphscheiden der gröberen Gefäße zeigen vielfach sichere Plasmazellen; polynukleäre Elemente finden sich nicht. Im mittleren und unteren Brustmark ist der meningitische Prozeß von etwas größerer Intensität, die Bindegewebsfasern liegen hier zum Teil irregulär durcheinander, die Infiltration ist etwas intensiver.

Rückenmark: Betrachtet man zunächst makroskopisch ein *Pal-Weigert*-Präparat, das einen Querschnitt aus dem mittleren Brustmark zeigt (Fig. 9), so sieht man beiderseits, links umfangreicher als rechts, ein peripherwärts immer heller werdendes Degenerationsfeld, das ziemlich genau dem Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn und dem diesem anliegenden Bezirk der Kleinhirnseitenstrangbahn entspricht. Es handelt sich um zwei symmetrisch gelegene Herde, die der Rückenmarkssperipherie breit aufsitzen und das Areal der Pyramidenbahn ausfüllend in das Zentrum hineinragen. Sie gehen nicht diffus in die Umgebung über, sondern scheinen gegen diese relativ scharf abgegrenzt. Im Gegensatz zu dem vorigen Fall schließen sich an diese Herde deutliche sekundäre Degenerationen an, und zwar finden wir im Lendenmark (Fig. 10) am Rande des Rückenmarks beiderseits einen kleineren, helleren, dreieckigen Fleck, im Gebiet der Pyramidenstränge, der durch eine schmale Zone normalen Gewebes von der grauen Substanz getrennt bleibt und im Halsmark (Fig. 8) eine der aufsteigenden Degeneration des dorsalen Teils der Kleinhirnseitenstrangbahn entsprechende Aufhellung, die entsprechend der verschiedenen Intensität der Herderkrankung links stärker als rechts ist.

Ferner sieht man im mittleren Brustmark (Fig. 9) in den Hintersträngen einen schmalen streifenförmigen Herd, der die dorsalen Teile des linken *Burdach*-schen und *Goll*-schen Stranges, sowie den der Raphe anliegenden Teil des rechten *Goll*-schen Stranges in sich schließt. Weiter finden wir dann im Halsmark (Fig. 8) außer der unregelmäßigen fleckförmigen Erkrankung der Randzone, zu der sich die erwähnte aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn hinzugesellt, eine Aufhellung in den dorsalen Teilen des *Goll*-schen Stranges, links etwas stärker als rechts, die wir als sekundäre Degeneration der soeben beschriebenen herdförmigen Erkrankung in den Hintersträngen des mittleren Brustmarkes aufzufassen haben, und schließlich ein unregelmäßig umrissenes bis nahe an das Vorderhorn heranreichendes im linken anterolateralen Strang, das sich absteigend als besonders stark aufgehellte Randzone (Fig. 9) fortsetzt.

Bei Betrachtung der *Herde* mit schwacher Vergrößerung (Färbung nach *Nißl*, Hämatoxylin *van Gieson*, Gliafärbung nach *Weigert*) zeigt sich, daß sie aus Narbengewebe bestehen. An der Narbenbildung ist ganz vorwiegend die Glia mit massenhaften straffen Fasern und relativ wenigen Kernen beteiligt, daneben in zweiter Linie auch das Bindegewebe, das vornehmlich in radiärer Richtung, längs der Gefäße sich dazwischenschiebt. Die Gliazellen haben zum Teil einen sehr großen Kern, der ein kernkörperartiges Gebilde in sich birgt; der vergrößerte mattgefärbte Protoplasmaleib zeigt oft spinnenförmige Fortsätze und Ausbuchtungen. Bisweilen sieht man schöne Bildungen von Gliarosen, indem mächtige Gliazellen mit mehreren Kernen dicht gedrängt aneinanderliegen.

Die *Gefäße* in den Herden sind von zahlreichen Kernen umgeben, die zu einem Teil Lymphozyten und schönen Plasmazellen angehören, zum anderen Teil Körnchenzellen, die vielfach regressive Veränderungen aufweisen. Vereinzelt sieht man Zellen, die wohl als Mastzellen anzusprechen

sein dürften, während solche mit gelappten Kernen auch hier nirgends anzutreffen sind. Die Gefäßwände zeigen sich überall ziemlich stark verdickt, und zwar beteiligt sich in erster Linie die Adventitia an der Wucherung, deren Zellen oft einen recht großen Kern haben; die Endothelzellen sind auch deutlich, wenn auch in geringerem Grade gewuchert. Hier und da sieht man eine Kernteilungsfigur. Ueber den ganzen Herd verstreut kleinere und größere Klumpen von Zerfallsprodukten. Auf Fig. 11 sind die dicken perivaskulären Zellmäntel des keilförmigen, der Rückenmarksperipherie breit aufsitzenden Herdes gut erkennbar.

Die Markfasern sind in den hellen Partien zum größten Teil zugrunde gegangen (Marscheidenpräparate).

Auf den nicht umschriebenen erkrankten Teilen des Rückenmarksquerschnitts ist die Beteiligung des Gefäß- und Bindegewebsapparates nur angedeutet. Dagegen sieht man auch hier vereinzelte Körnchenzellen, sowie einzelne progressiv veränderte Gliaelemente als große Spinnenzellen. Auf den Weigert'schen Gliapräparaten läßt sich auch eine leichte diffuse Vermehrung der Gliafasern erkennen.

Auf den nach *Marchi* behandelten Schnitten finden sich genau entsprechende Aufhellungen der Herde und der Randpartien massenhaft Anhäufungen von kompakten dunklen Schollen und Kugeln. Auch über den übrigen Teil des Rückenmarks sind kleine schwarze Partikel unregelmäßig ausgestreut.

Wir haben hier im Gegensatz zu dem ersten Fall das histologische Bild eines *frischeren, subakuten Prozesses*, den wir im Anschluß an die obigen Ueberlegungen gleichfalls als einen diffusenluetischen Granulationsprezel ansehen müssen, der zu dem klinischen Bilde einer Querschnittsmyelitis geführt hat.

Die auch *klinisch* gestellte Diagnose: Lues spinalis stützte sich außer auf das Symptomenbild und den Verlauf insbesondere auch auf die Tatsache der erst vor zwei Jahren erfolgtenluetischen Infektion.

Die ersten Zeichen, die wir wohl als meningeale Reizerscheinungen auffassen dürfen: Kreuzschmerzen und Reißen in den Gliedern, stellten sich bereits wenige Monate nach erfolgter Infektion ein. Im initialen Stadium: allmähliche Entwicklung einer spastischen Parese der unteren Extremitäten bei Intaktbleiben der Hirnnerven und Pupillen, hätte wohl differentialdiagnostisch nur die von *Erb* abgegrenzte spastische Spinalparalyse in Betracht kommen können. Die dann rapid zunehmende Verschlimmerung der spastischen Diplegie, das Auftreten von ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen, das Befallenwerden der oberen Extremitäten, die Mannigfaltigkeit der Symptome und das Schwanken derselben, insonderheit auch das wechselnde Verhalten der Patellarreflexe, auf das *Oppenheim* zuerst hingewiesen hat, konnten dann im Verein mit der Anamnese an der Diagnose keinen Zweifel lassen.

Gegen eine amyotrophische Lateralsklerose sprach schon die subakute Entwicklung des Leidens und das Auftreten von Störungen in der Sensibilitätssphäre.

Die in den letzten Monaten allmählich, ohne Reizsymptome und ohne vorausgehende Lähmung sich entwickelnde Atrophie der linken kleinen Handmuskeln konnte daran denken lassen, daß es sich hier um eine primäre Atrophie der Ganglienzellen im Vorderarm handeln könnte, wie sie von einigen Autoren bei der Syphilis des

Rückenmarks als möglich bezeichnet worden ist. Die anatomische Untersuchung zeigte jedoch, wie wir sahen, eine diffuse Infiltration des Vorderstranges (Fig. 8), die im Verein mit der hier allerdings geringfügigen Meningitis zu einer intramedullären Schädigung der vorderen Wurzeln führen mußte.

Wir müssen also die hier auftretende *spinale Amyotrophie als den Ausdruck einerluetischen Meningomyelitis* ansehen, in ähnlicher Weise, wie *Vix* sie in einem ausführlich beschriebenen Falle mitteilte, nur mit der Modifikation, daß in dem *Vix*schen Falle die das ganze Bild beherrschende Meningitis die Hauptrolle spielt, während hier die myelitische Infiltration der weißen Substanz im Vordergrund steht.

Als auffallend ist schließlich noch die topographische Symmetrie der beiden Herde des mittleren Brustmarks (Fig. 9) hervorzuheben, die beiderseits die Pyramidenbahn und den angrenzenden Teil des Kleinhirnseitenstranges einnehmen.

Fall III.

Frau R. W., 52 Jahre alt¹⁾. Patientin suchte zum erstenmal am 2. XI. 1898 die Poliklinik auf. Gab an, daß sie seit der Kindheit an Schwäche in den Beinen leide, habe jedoch bis zum 7. Jahre gut laufen können, dann sei das Gehen allmählich schlecht geworden. Sei beim ruhigen Gehen oft zusammengeknickt, beim Laufen häufig hingefallen. Von jeher Zittern der Hände, habe deshalb das Nähen aufgeben müssen. Habe von jeher nicht gut Treppen steigen können, die Beine seien immer „schwächer und steifer“ geworden. Auch die Arme seien sehr schwach, besonders der linke. Sie wurde später Schleußerin, gab den Beruf auf, da sie das Zittern beim Tragen der Trinkgefäße störte. Heiratete mit 24 Jahren; 4 Kinder, keine Fehlgeburten.

Status damals (am 2. XI. 1898): Gehirnnerven intakt. Muskulatur im ganzen sehr schlecht entwickelt, an den Händen und Unterarmen relativ gut. M. quadriceps auf beiden Seiten fast völlig atrophisch, die Reste zeigen noch normale elektrische Erregbarkeit. Heben des gestreckten Beines beiderseits unmöglich, das gebeugte Knie kann etwas gestreckt werden. Steht von der Erde auf, indem sie sich auf die Knie stützt. Kniebeuger sehr schwach; ferner motorische Schwäche der Arme, besonders des linken, jedoch sind alle Bewegungen ausführbar. Keine fibrillären Zuckungen, keine Sensibilitätsstörungen.

Es wurde die Diagnose: *Dystrophia musculorum progressiva* gestellt.

6. IX. 1900. Derselbe Befund, nur hat die Schwäche von Armen und Beinen zugenommen. Im Januar 1907 wurde Patientin in das *Claasensche* Siechenhaus aufgenommen. Sie gab jetzt an, daß sie bis vor 5 Jahren auf die Märkte gefahren sei, jedoch seit Anfang 1902 gar nicht mehr mit den Beinen fort könne, alle Beschwerden hätten stark zugenommen. Habe seit kurzem heftige Rückenschmerzen, besonders beim Liegen; auch in den Beinen bisweilen reißende, bald wieder vorübergehende Schmerzen. Oft fünf bis sechs Tage lang Schleimbrechen, sofortiges Erbrechen bei Nahrungsaufnahme und hartnäckige Stuhlverstopfung. Diese Beschwerden verschwinden nach der genannten Zeit fast plötzlich wieder.

Status im Januar 1907: Pupillen gleich weit, reagieren gut auf Licht und bei Konvergenz. Papillengrenzen scharf, normal gefärbt, Gefäße

¹⁾ Herrn Primärarzt Dr. C. S. Freund, dessen Liebenswürdigkeit ich das Material und zum Teil die Krankengeschichten der letzten drei Fälle verdanke, möchte ich auch an dieser Stelle nochmals meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

normal, Macula normal. Hochgradige Hypotonie der unteren Extremitäten, deren aktive Beweglichkeit nahezu aufgehoben ist. Das Bewegungsgefühl in den Zehengelenken ist fast vollkommen geschwunden. Bisweilen unwillkürliche Bewegungen der Füße. Bei irgendwelchen passiven Bewegungen der linken unteren Extremität stellt sich die linke große Zehe in Dorsalflexion ein. Schmerzgefühl für Nadelstiche anscheinend gut, ebenso das Berührungsgefühl. Keine Störung der Tastempfindung. Incontinentia urinae, fühlt dabei den Austritt des Urins aus der Harnröhre. Spannungsgefühl vorn seitlich an den unteren Teilen des Brustkorbes. Bei intendierten Bewegungen der Hände und Finger Zittern und leichtes Wackeln derselben. Muskulatur wie früher. Keine Entartungsreaktion.

15. VIII. 1907. Bisweilen fällt heute auf, daß beim Blick nach recht der rechte Bulbus deutlich zurückbleibt, ebenso beim Blick nach links der linke.

4. IX. 1907. Rechts Parese des Abducens und Rectus superior, dabei leichte nystagmusartige Zuckungen, die bald wieder nachlassen. Klagt über krampfartige Schmerzen zu beiden Seiten des Leibes dicht unter den Rippen. — Die Lähmungserscheinungen der Augenmuskeln gehen nach einiger Zeit wieder zurück.

Es wurde jetzt im Siechenhaus die Diagnose gestellt: *Tabes dorsalis, vielleicht mit Beteiligung der Pyramidenseitenstränge.*

Patientin verfällt seit Anfang 1908 immer mehr. Untersuchung ist kaum noch möglich. Exitus am 3. V. 1908 infolge Bronchopneumonie.

Mikroskopischer Befund.

Pia: Auf Nißl-Präparaten zeigt sich die Pia verdickt, an den Seiten und der hinteren Peripherie der Medulla, besonders im Halsmark, stärker als vorn; hier ist auch die diffuse kleinzellige Infiltration besonders erheblich. Die pialen Gefäße, nicht nur die Kapillaren, lassen dichte Infiltration erkennen, sowohl die Arterien als die Venen, die Endothelien, auch der kleinsten Gefäße, sind gewuchert. Hier und da zeigen sie auch regressive Veränderungen. Die Elastika ist vielfach gespalten; arteriosklerotische Veränderungen finden sich nicht. Die Bindegewebsfasern sind vermehrt, teils reicher an großen gewucherten Zellen, teils kernarm. Polynukleäre Leukozyten fehlen vollständig, keine sicheren Plasmazellen.

Rückenmark: Auf Markscheidenpräparaten erscheint das Rückenmark infolge einer zum Teil recht breiten Randsklerose in seiner ganzen Zirkumferenz unregelmäßig begrenzt, wie aufgefasert (Fig. 12). Diese Randdegeneration erstreckt sich in unregelmäßiger Verteilung über die ganze Medulla spinalis. Auf einem Querschnitt unterhalb der Cervikalanschwellung (Fig. 12) sehen wir einen mächtigen Herd von der Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Basis an der Peripherie der Hinterstränge liegt. Er begreift die dorsalen Hälften des Gollschen und Burdachschen Stranges der einen und das hintere Drittel des Gollschen Stranges der anderen Seite in sich. In dem dorsalen Teil der Seitenstränge setzt sich hier die periphere Sklerose bis tief in die weiße Substanz hinein fort und führt zu einer ziemlich starken Aufhellung derselben, die beiderseits auch das Gebiet der Pyramidenbahn umfaßt; dementsprechend finden wir im Lendenmark infolge sekundärer Degeneration beiderseits ein Entartungsfeld innerhalb des hinteren Seitenstranges, während derselbe oberhalb des beschriebenen Querschnittes im Halsmark bis auf die periphere Zone wieder normal erscheint. Im obersten Brustmark trifft man dann noch auf eine besonders intensive, ziemlich scharf umrissene Lichtung im Gebiet des einen Gowersschen Stranges, während im übrigen herdförmige Degenerationsgebiete im Rückenmark nicht festzustellen sind. Insonderheit bieten die Hinterstränge unterhalb der geschilderten Läsion keine groben Veränderungen, nur oberhalb derselben finden wir als Ausdruck der aufsteigenden Degeneration den dorsalen Teil der Gollschen Stränge entartet.

Auf dem Nißl-Bild erkennen wir auch in den erkrankten Partien der

Rückenmarkssubstanz eine mäßig starke Infiltration, deren Abhängigkeit von den Gefäßen auch hier ebenso zutage tritt wie in der Pia. Die adventitiellen Scheiden, die ja als Fortsetzung der Pia anzusehen sind, zeigen sich mit kleinzelligen Elementen angefüllt (Fig. 13), neben Lymphozyten und vereinzelt Mastzellen auch Zellen, die wir als regressiv veränderte Plasmazellen zu deuten haben. In dem Degenerationsdreieck der Hinterstränge sind die Gefäßwände zum Teil erheblich verdickt, und zwar beruht diese Verdickung auf einer Vermehrung der fixen Zellen der Wandungen. Die Markfasern sind in diesem Gebiet, das sich von einem grobfaserigen dichten Gliagewebe angefüllt zeigt, vollkommen geschwunden. Der vordere, nicht affizierte Teil des Gollischen und Burdach'schen Stranges zeigt fast völlig normales Verhalten. Das entartete Gebiet der Seitenstränge und des Gowers'schen Stranges zeigt auch ein dichtes, jedoch mehr feinfaseriges Gewebe von Gliafasern und leichte Vermehrung von Neurogliazellen. In der subpialen Randschicht sieht man bisweilen dichtere glöse Narben.

Wichtig erscheint der Befund in den Vorderhörnern: Die Durchsicht zahlreicher, nach Nissl gefärbten Schnitte ergibt, daß allenthalben die Zahl der großen motorischen Vorderhornzellen gegenüber der Norm gering ist. Auf manchen Schnitten sind überhaupt nur vereinzelte motorische Zellen zu finden, auf anderen sind sie etwas zahlreicher. Dementsprechend ist auf Markfaserpräparaten das Markfasergeflecht in den Vorderhörnern dürrig, besonders im Halsmark, während es im Lumbalmark etwas besser ist, und es besteht ein erheblicher Ausfall an austretenden Vorderwurzelfasern, soweit man sie in ihrem intramedullären Verlauf verfolgen kann. Dabei ist eine reaktive Wucherung der Glia, eine Vermehrung der Gliazellen nicht festzustellen. Die Wandungen der Blutgefäße sind in den Vorderhörnern nicht verdickt, die graue Substanz ist von der weißen deutlich abgegrenzt.

Die Pia der vorderen Zirkumferenz des Rückenmarks zeigt sich, wie wir in diesem Zusammenhang nochmals hervorheben wollen, nirgends chronisch fibrös verändert, sie ist nur leicht verdickt, so daß eine Kompression der vorderen Wurzeln durch die gewucherte Pia nicht in Betracht kommt.

Gehirn: Die Pia zeigt an der Hirnbasis diffuse gummöse Infiltrationen leichten Grades. Kleine unregelmäßige Herdchen in der Rinde, in denen die Nervenzellen fehlen und die Gliazellen nicht auffallend vermehrt sind. Auf Hämatoxylin-van-Gieson-Präparaten kleine unregelmäßig begrenzte Glianarben. Um größere Gefäße, namentlich im Mark, hier und da kleine Mengen von Lymphozyten, auch vereinzelte auffallende Mastzellen.

Es fragt sich nun, in welche Beziehung dieser anatomische Befund zu dem klinischen Bild zu setzen ist.

Zunächst muß die im Jahre 1908 gestellte Diagnose: *Dystrophia musculorum progressiva* auch jetzt rückblickend bestätigt werden. Für eine Beteiligung der Pyramidenbahn und der Hinterstränge bestanden damals noch keinerlei Symptome; somit konnte bei dem oben dargestellten Symptomenbild höchstens noch eine nukleare Amyotrophie primärer oder sekundärer Art in Konkurrenz treten, also eine spinale progressive Atrophia muscularis oder eine chronische Poliomyelitis.

Jedoch das Fehlen von Atrophien nach dem Typus *Aran-Duchenne* oder einer der anderen hierher gehörenden Verlaufsarten, die Ermangelung fibrillärer Zuckungen, die Bevorzugung der proximalen Muskeln der unteren Extremitäten, das Freibleiben speziell von Hand und Unterarm, das normale elektrische Verhalten, sowie das gegen eine chronische Poliomyelitis sprechende langsame, aber doch stetige Fortschreiten des Prozesses konnten keinen Zweifel lassen, daß es sich nicht um eine Atrophie nuklearer Genese handelt, sondern um eine „myopathische“ Erkrankung.

Um so interessanter muß daher der anatomische Befund der Vorderhörner erscheinen.

Als dann später leichte Pyramidensymptome hinzutreten — denn das in der Krankengeschichte verzeichnete Auftreten von „unwillkürlichen Bewegungen der Füße“, sowie die Dorsalflexion der großen Zehe bei passiver Bewegung des Beines dürfen wir wohl als Mitbewegungen auffassen und auf die motorischen Leitungsbahnen beziehen —, hätte man wohl vorübergehend an eine amyotrophische Lateralsklerose denken können. Doch sprach ja außer dem Fehlen von Bulbärsymptomen trotz des jahrelangen Bestehens der Krankheit vor allem die Tatsache, daß die Atrophie der Muskeln dem Auftreten der spastischen Erscheinungen jahrzehntelang voranging, ohne weiteres gegen eine echte Form dieses Leidens. Und wenn auch bezüglich der amyotrophischen Lateralsklerose von verschiedenen Autoren betont wird, daß die Degeneration durchaus nicht immer die Hirnrinde erreicht, so ist doch hier, wie wir sahen, die Abhängigkeit der Degeneration von herdförmig sich darstellenden meningomyelitischen Prozessen zweifellos.

Schließlich führte das Ueberwiegen der Hypotonie, sowie das Hinzutreten von Ataxie, von Augenmuskelstörungen und von Störungen der Gelenksensibilität zu der klinischen Diagnose *Tabes dorsalis*; zugleich wurde eine Mitbeteiligung der Seitenstränge als möglich bezeichnet, also eine „kombinierte *Tabes*“ im Sinne von *Dejerine* angenommen. Die kleinen Herdchen in der Hirnrinde hatten klinisch keine Symptome gemacht, während die vorübergehenden Paresen einzelner Augenmuskeln der vermuteten *Tabes* zur Last gelegt wurden. Unsere erst jetzt ausgeführte anatomische Untersuchung ergab zunächst als sicher, daß eine *Tabes dorsalis* nicht vorlag. Es handelte sich, wie wir sahen, vielmehr um diffuse infiltrative Vorgänge, die in den Hintersträngen des Halsmarks zu einem keilförmigen Degenerationsherd führten, erst sekundär eine Schädigung des ektodermalen Gewebes bewirkten und klinisch das Symptomenbild einer *Tabes cervicalis* herbeiführten.

Als Differentialdiagnose gegen Tuberkulose kommen dieselben Ueberlegungen wie oben in Betracht, die hier noch dadurch eine Stütze erhalten, daß auch die Sektion der inneren Organe eine tuberkulöse Erkrankung nirgends offenbart hat. Allerdings hat sich auch in der Krankengeschichte, weder in der Anamnese noch dem Sektionsprotokoll, ein weiterer Anhaltspunkt für Syphilis nicht finden lassen.

Zusammenfassend werden wir sagen, daß es sich in diesem Falle um eine *Dystrophia musculorum progressiva* gehandelt hat, zu der später ein echt *luetischer meningomyelitischer Prozeß* hinzugetreten ist, der klinisch als *Tabes* mit Beteiligung der Pyramidenseitenstränge imponierte. Neben der Meningomyelitis bestand eine leichte Meningoencephalitis.

Fall IV.

A. Seh., Buchhalter, 58 Jahre alt. Patient wurde am 2. X. 1906 in das *Claasensche* Siechenhaus aufgenommen.

Anamnese: Mit 10 Jahren sehr schwerer Typhus. Hat mit 22 Jahren einen harten Schanker akquiriert, wurde damals einige Wochen mit Schmierkur behandelt, später keine Wiederholung derselben. Mit 32 Jahren geheiratet, keine Konzeption. Seit 4 Jahren Witwer. Mäßig im Trinken und Rauchen. Vor 8 Jahren, Frühjahr 1898, akuter Beginn des Rückenmarksleidens mit Gangstörungen: Unsicherheit und Ermüdbarkeit. Patient hatte sich vorher vollkommen gesund gefühlt. Innerhalb von vierzehn Tagen wesentliche Verschlimmerung; auf dem linken Bein bis an die Hüfte „gefühllos und wie gelähmt“. Stehen auf demselben nicht möglich. Zugleich Unfähigkeit, von selbst Urin zu lassen, dabei unfreiwilliger Stuhlabgang. Die Blasenstörungen waren nach drei Tagen behoben, die Lähmung des linken Beines hielt noch etwa 14 Tage an, die Mastdarmlähmung 8 Tage. Dann auch wesentliche Besserung der Gangstörungen, und es blieb nur eine leichte Unsicherheit beim Gehen zurück.

Blase und Mastdarm funktionierten dann einige Jahre lang tadellos, ebenso war die Gefühllosigkeit im linken Bein völlig behoben. Vor ca. drei Jahren stellte sich die Blasenstörung wieder ein; zunächst häufiger Harnrang ohne Entleerung, dann anhaltendes Harnträufeln, das Tag und Nacht bis heute besteht. Allmähliche, jedoch nicht erhebliche Verschlechterung des Gehvermögens. Seit etwa zwei Jahren 2—3 mal die Woche unfreiwilliger Kotabgang. Die Sehkraft hat nicht abgenommen. Bisweilen sehr heftiges blitzartiges Reißen und messerstichartiges Zucken in allen Körperteilen mit Ausnahme des Kopfes und der Arme.

Status: Pupillen reagieren gut. Facialis, Trigeminus, Hypoglossus ohne Besonderheiten. Patellarreflexe beiderseits nicht auslösbar. Hochgradige Ataxie der unteren Extremitäten und Erhöhung der passiven Beweglichkeit. Analgetische Gürtelzone, die oben in Höhe der Mamillen beginnt und sich nach unten bis zum unteren Rand des Rippenbogens ausdehnt; darunter ein schmaler hypalgetischer Streifen. Gelenkgefühl an den Zehen stark beeinträchtigt. Schmerzgefühl für Nadelstiche an den unteren Extremitäten diffus aufgehoben, respektive verspätet auftretend. Keine Pyramidensymptome. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Klinische Diagnose: *Tabes dorsalis*.

7. XII. 1907. Lebhaftes Klagen über Schmerzen, besonders auch über Rückenschmerzen in der Höhe der unteren Brustwirbel. Fortschreitende Kraftabnahme, häufige Temperatursteigerungen.

Exitus am 17. I. 1908.

Mikroskopischer Befund.

Pia: Auf den nach *Nißl* tingierten Schnitten sieht man eine leichte Infiltration der Pia, die sich nicht auf die hinteren Partien beschränkt, sondern auch an den Vorder- und Seitensträngen, bald hier, bald dort erheblicher wird. Neben Lymphozyten erkennt man auch deutliche Plasmazellen. Auf *van Gieson*-Präparaten zeigt sich überall eine leichte Verdickung des pialen Bindegewebes, die an den Hintersträngen des Lumbo-Sakralmarks deutlich stärker ist.

An der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln erscheint hier die Bindegewebsfaserung etwas derber, grobfaseriger. Die hinteren Wurzeln werden von der verdickten Pia umzogen und zeigen auf dem Querschnitt eine mäßig starke kleinzellige Infiltration und Verdickung des Perineuriums; die Nervenfasern sind teils entartet, schmal, teils ganz untergegangen, doch ist noch eine große Zahl anscheinend normaler Fasern zu erkennen. Die übrigen hinteren Wurzeln auf den vorhandenen Blöcken des Brustmarks zeigen keine ausgesprochenen Alterationen.

Auf *Nißl*-Präparaten erkennt man eine deutliche Umscheidung der Gefäße mit Zellmänteln, die sich bei starker Vergrößerung zumeist als Lymphozyten, zum kleineren Teil, sowohl um die gröberen Gefäße als um die Kapillaren, als charakteristische Plasmazellen darstellen. Die Intima der pialen Arterien zeigt zumeist eine in ihrem ganzen Umfang ziemlich

5073

gleichmäßig verteilte mehrschichtige Wucherung der Endothelzellen, die meist stark geschrumpft sind, eine geringe Verbreiterung der Media und Adventitia und eine leichte Infiltration der letzteren. Auch die größeren Venen lassen eine Wucherung der Intimazellen erkennen und eine ziemlich starke Verdickung der Adventitia bei mäßiger Infiltration. Diese Gefäßveränderungen sind besonders ausgesprochen im oberen Brust- sowie im Lumbodorsalmark. Die Gefäßwände sind überall deutlich voneinander zu unterscheiden; nur bei einzelnen kleinen, anscheinend venösen Gefäßen ist die Wand hyalin entartet, andere kleine Gefäßrohre scheinen auch vollständig verschont zu sein.

Rückenmark: Auf Weigert'schen Markscheidenpräparaten sieht man zunächst im unteren Lendenmark eine fast völlige Aufhellung der Hinterstränge, auf der einen Seite etwas mehr ausgesprochen; nur der vorderste Teil derselben, die ventralen Hinterstrangfelder erscheinen relativ weniger beteiligt. Auch das Dorsomedialbündel ist in den Prozeß einbegriffen, auf der einen Seite ist es allerdings noch andeutungsweise zu erkennen. Die Lissauersche Zone ist stark degeneriert; auch die Markfasern der Clarkeschen Säulen erscheinen an Zahl etwas verringert. Schon etwas höher (Fig. 14) treten auch die hinteren äußeren Felder wieder deutlicher hervor, ebenso die eine Hälfte des Dorsomedialbündels. Auch weiter nach aufwärts, im Dorsalmark, gesellen sich keine deutlichen neuen lokalen Degenerationsgebiete hinzu. Die Burdachschen Stränge werden entsprechend der immer mehr medianwärts gerichteten aufsteigenden Degeneration immer freier, die Lissauersche Randzone ist intakt und im Halsmark erscheint schließlich die Aufhellung auf die hinteren zwei Drittel der Goll'schen Stränge beschränkt.

Bei weiterer Durchmusterung der Präparate finden wir im oberen Brustmark (Fig. 15) einen einseitigen, ziemlich scharf umgrenzten Degenerationsherd, der einmal eine fast völlig aufgehellte Zone zeigt, die sich wohl fast vollkommen mit dem Areal des Pyramidenseitenstranges dieser Höhe deckt und weiter eine leichtere Lichtung in dem übrigen medial- und dorsalwärts gelegenen Teil der weißen Substanz, während er sich nach vorn ziemlich scharf gegen das normale Rückenmarksgewebe abhebt. Dieser Herd sitzt der Peripherie nicht mehr oder weniger breit auf, sondern hängt — wenn wir uns so ausdrücken wollen — mit dieser und der Pia nur durch einen Stiel degenerierten Gewebes zusammen. Es scheint, als ob der Prozeß unmittelbar neben der lateralen Grenze des Hinterhorns, also dicht an der Redlichschen Stelle, den Kleinhirnseitenstrang durchbrochen habe, um sich dann vor allem im Gebiet der Pyramidenbahn auszubreiten, unter Verschonung des Teiles der Kleinhirnseitenstrangbahn, der sich zwischen dieser und dem Rande des Rückenmarks hinzieht. Der Markfaserausfall ist in dem lateralen, der Pyramidenbahn entsprechenden Teil des Herdes sehr stark in dem medialen nur gering. Die sekundäre Degeneration können wir nach unten bis in das Lendenmark verfolgen. Das dem beschriebenen Herd entsprechende Gebiet der anderen Rückenmarkshälfte läßt nur eine leichte diffuse Aufhellung gewahr werden, die zu einer entsprechend geringeren sekundären Degeneration geführt hat.

Einige Zentimeter tiefer sehen wir außerdem eine — auf der sonst stärker affizierten Seite intensiver ausgekleidete — diffuse Randzone, die an der ventralen Grenze des normalen Kleinhirnseitenstranges beginnt und sich bis in die Gegend der Pyramidenvorderstrangbahn hinzieht, also den Gowerschen Strang auch mit in sich begreift. Eine schwache Lichtung dieses Gebietes können wir bis in das oberste Halsmark hinauf feststellen, sie ist auch auf Fig. 15 (oberes Brustmark) erkennbar. Im Halsmark wird jedoch innerhalb der peripheren Degenerationszone auf beiden Seiten mit derselben Intensitätsdifferenz, wie wir sie bisher konstatierten, noch ein zirkumskript heller Fleck wahrnehmbar, der etwa der Region der Hellwegschen Dreikantenbahn entsprechen dürfte. Damit würde auch übereinstimmen, daß diese rarefizierte Zone sich nach unten nicht weiter verfolgen läßt. Die Seitenstränge zeigen in dieser Höhe ein völlig normales Verhalten.

Die in den sklerotisch veränderten Partien in das Mark einspringenden Gefäße sind von Zellansammlungen begleitet, die sowohl Lymphozyten als

Plasmazellen darstellen. In dem großen Degenerationsherd des oberen Brustmarks sind auch einzelne Körnchenzellen wahrnehmbar. Ferner erkennen wir hier zum Teil progressive Veränderungen der Glia: die Kerne erscheinen voluminöser, die Protoplasmaleiber vergrößert.

In den Hintersträngen des unteren Lumbalmarks ist die Glia leicht gewuchert und erscheint als ein welliges, ziemlich derbes Gewebe, in dem sich zahlreiche Kerne und zahlreiche Corpora amylacea finden. Die Gefäße sind hier nur wenig verändert, indem sie verdickte, zum Teil hyaline Wandungen haben. Körnchenzellen sind hier nicht nachzuweisen, dagegen vereinzelte Plasmazellen in den Lymphscheiden.

Der histologische Befund und die Verteilung des Prozesses in den Hintersträngen des Lumbalmarks, wie wir sie oben festgestellt haben, bietet also durchaus das charakteristische Bild der Tabes.

Ob das bei schwacher Vergrößerung sich an einzelnen Stellen zeigende fleckförmige Aussehen nicht doch vielleicht durch myelitische, bezüglich meningomyelitische Herdchen bedingt ist, wofür die teilweise etwas stärkere Beteiligung des interstitiellen Gewebes sprechen würde, wird sich kaum mit Sicherheit entscheiden lassen.

Als atypisch müssen wir noch das durchaus akute Auftreten der Erkrankung hervorheben: in anscheinend völliger Gesundheit plötzlich auftretendes von erheblichen Gangstörungen und die rapide Verschlimmerung innerhalb von vierzehn Tagen. Daß im Laufe der Tabes akut einsetzende Lähmungen auftreten, ist schon mehrfach beschrieben worden. *Oppenheim* nimmt an, daß es sich in diesen Fällen um echteluetische Herderkrankungen handelt. Es wäre sehr wohl möglich, daß die in unserem Falle eine beginnende Tabes vortäuschende akute Erkrankung durch einen meningomyelitischen Prozeß bedingt gewesen wäre; doch haben wir histopathologisch keine Möglichkeit, hierüber zu einer sicheren Erkenntnis zu gelangen.

Resumierend müssen wir sagen: Es handelt sich hier um einen Fall, der klinisch das Bild einer schweren *echten Tabes lumbodorsalis* bot und zwar durchaus nur das einer einfachen, nicht kombinierten Tabes, die als außergewöhnlicher Befund die akute Entwicklung und das anhaltende Intaktbleiben der Pupillarreaktion aufwies. Anatomisch wurde diese Diagnose zunächst bestätigt, außerdem aber wurde durch die histologische Untersuchung eine erhebliche Mitbeteiligung der weißen Substanz anderer Zonen, insonderheit der Pyramidenbahn festgestellt, die dem Bilde der als *luetisch aufzufassenden Meningomyelitis* entspricht.

Diese Erkrankung des Seitenstranges machte klinisch keinerlei Symptome, was wohl nur dadurch zu erklären ist, daß die durch die Läsion der Hinterstränge bedingte Symptomengruppe dauernd das Übergewicht behielt. Es besteht die Möglichkeit, daß bei der Degeneration der Hinterstränge neben der sehr wahrscheinlich primär-elektiven Systemerkrankung auch echtluetische Granulationsprozesse eine Rolle spielen, bezüglich seinerzeit gespielt haben; eine sichere Entscheidung in dieser Frage können wir nicht treffen.

Fall V.

Frau R., 76 Jahre alt, wurde am 28. XI. 1908 in das *Claasensche* Siechenhaus aufgenommen.

Anamnese: Patientin gab damals an, daß sie seit 14 Jahren „nervenkranke“ sei, an nervöser Unruhe, Herzklopfen, Schwindelgefühl und Kopfschmerzen leide. Seit einigen Jahren Unsicherheit beim Gehen, müsse jetzt einen Stock zu Hilfe nehmen. Sechs Entbindungen: 5 Kinder sind gestorben, davon 3 im Laufe des ersten Lebensjahres.

Status: Reduzierter Ernährungszustand, schlaaffe Muskulatur. Rechte Pupille miotisch, beiderseits minimale Reaktion auf Lichteinfall, links besser als rechts. Defekt der Uvula und Narben am weichen Gaumen, die von spezialärztlicher Seite als sichere Residuen einer alten Lues bezeichnet wurden. Vitium cordis, periphere Arteriosklerose, Krampfadern. Hochgradige Hypotonie und mäßige Ataxie der unteren Extremitäten; das Gelenkgefühl an denselben ist stark gestört. Muskelkraft gut, keine sichere Sensibilitätsstörung. Patellarreflex und Achillessehnenreflex beiderseits erloschen. Plantarreflex +. Kein Babinski. Bauchdeckenreflex +. Keine Blasenstörungen, keine lancinierenden Schmerzen, kein deutlicher Romberg. Dieser Befund blieb, soweit er das Nervensystem betrifft, bis zu dem im Mai 1911 an einer interkurrierenden Erkrankung erfolgenden Exitus im wesentlichen unverändert. Augenhintergrund: leichte chorio-retinitische Veränderungen.

Die Wassermannsche Blutuntersuchung hatte ein positives Ergebnis.
Klinische Diagnose: *Tabes dorsalis*.

Mikroskopischer Befund.

Pia: Die Pia ist hochgradig verdickt; am stärksten ist die meningeale Verbreiterung, die fast überall von hinten nach vorn an Intensität abnimmt, im Lumbodorsalmark. Die Verdickung ist zunächst chronisch fibröser Art: starke Vermehrung der bindegewebigen Fasern und der fixen Bindegewebskerne, doch besteht zwischen den derben Bindegewebsbalken eine verschieden stark ausgesprochene, im allgemeinen geringgradige kleinzellige Infiltration. Das mächtig gewucherte Bindegewebe enthält zahlreiche neugebildete Gefäße. Die Gefäßwände sind fast durchweg fibrös verdickt, zum Teil hyalin entartet. Eine Unterscheidung der einzelnen Schichten der Wand ist kaum noch möglich. Die Wandungen der kleinen Gefäße sind fast ganz kernlos. Die größeren Gefäße sind von Zellmänteln umgeben, die aus Lymphozyten und vereinzelt rückgebildeten Plasmazellen bestehen.

Der extramedulläre Anteil der hinteren Wurzeln erscheint auf den vorhandenen Schnitten überall intakt, auch dort, wo sie von der schwierig verdickten Pia umschieden werden, nur im Lumbalmark zeigt sich beiderseits ein leichter Faserausfall.

Rückenmark: Auf einem Schnitt aus der Höhe des unteren Lumbalmarks (Fig. 16) sehen wir fast der ganzen Kontur des Rückenmarks eine breite Zone entarteten Gewebes anliegen, die auch die Hinterstränge einbegreift. Diese zeigen eine mäßig starke, jedoch ausgesprochene Degeneration der Bandelettes extérieures, während die ventralen Felder ganz und das Dorsomedialbündel in seinem vorderen Teil erhalten ist; der dorsale Teil der letzteren fällt dagegen in das periphere Degenerationsgebiet und ist nicht mehr zu unterscheiden. Auch die Markbrücke an der Spitze des Hinterhorns (*Lissauersche Zone*) ist beiderseits stark entartet. In der grauen Substanz ist nur ein teilweiser Untergang der Faserung der *Clarkeschen Säulen* zu konstatieren, während ihre Zellen keinen Schwund aufweisen.

Die *Randsklerose* dehnt sich in verschiedener Intensität über das ganze Rückenmark aus. Am breitesten ist die entartete zirkuläre Zone in der Höhe des unteren Halsmarks (Fig. 17). Hier erscheinen auch die *Lissauerschen Felder* besonders stark durch sie affiziert. Der in allen Höhenabschnitten die weiße Substanz ringförmig einschließenden Aufhellung entsprechend sieht man auf *Pal-Weigert*-Präparaten einen starken, doch nirgends vollständigen Ausfall an Markfasern und auf dem *Nissl*-Bilde ein feinfaseriges, dichtes gliöses Gewebe. Die Gefäßwände sind allenthalben verdickt, die Intima gewuchert, doch zeigen sich ihre Zellen zumeist regressiv verändert.

Die adventitiellen Lymphräume sind ziemlich reichlich mit Lymphozyten angefüllt, während andere Formelemente sich in ihnen nicht sicher feststellen lassen.

Eigentliche herdförmige Veränderungen, wie wir sie in allen übrigen Fällen fanden, lassen sich nicht aufweisen.

Zusammenfassend: Es handelt sich um einen Fall von *beginnender Tabes dorsalis*, die auch klinisch diagnostiziert wurde, und um eine sich über den ganzen Umfang der Medulla spinalis erstreckende chronische Entzündung der Meningen, die allenthalben in mehr oder weniger breiter Zone auf die Randpartien der weißen Substanz übergreift, um eine *luetische Meningomyelitis*, die anscheinend niemals irgendwelche Symptome gemacht hat und daher der klinischen Feststellung entging.

Der Fall ist im wesentlichen mit dem vorigen identisch.

Wenn wir die beschriebenen Fälle im Rückblick überschauen, so ergibt sich, daß allen fünf die anatomische Diagnose Lues spinalis gemeinsam ist, die klinisch jedoch nur in einem Fall (No. II) gestellt worden war. In den vier anderen Fällen bestanden neben den meningomyelitischen Prozessen noch tabiforme Entartungen in den Hintersträngen, die klinisch als echte Tabes angesprochen worden waren. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich in dem dritten Fall um eine Pseudotabes luetica, im vierten und fünften dagegen sehr wahrscheinlich um Mischformen von wirklicher Syphilis des Rückenmarks mit Tabes handelte, und daß wir bei A. M. (No. I) es dahingestellt sein ließen, ob die tabesartigen Veränderungen primär-degenerativer Art waren oder auch wie bei S. Chr. (No. II) durch eine spinale Lues vorgetäuscht worden waren.

Die Beteiligung des Gehirns war klinisch nur im Fall I stärker ausgesprochen und trat in den übrigen Fällen — abgesehen von Kopfschmerzen im vierten und fünften — gegenüber den Erscheinungen des Rückenmarks ganz zurück. Die anatomische Untersuchung ergab zwar bei allen Fällen eine Beteiligung des Cerebrums, die jedoch nur in einem Falle (No. III) ausgeprägter war und niemals an Intensität der Erkrankung des Rückenmarks und seiner Hinde gleichkam¹⁾.

Bezüglich des differentialdiagnostischen Wettstreits zwischen Tabes und Lues ergab sich epikritisch dieses:

Im ersten Fall hatten die cerebralen Erscheinungen zuerst an eine Lues cerebrospinalis denken lassen. Jedoch führte dann das anhaltend reine Symptomenbild der Tabes und der chronisch progressive Verlauf dazu, die Rückenmarkserkrankung als eine echte Tabes dorsalis aufzufassen. Bei Fall II ließen die Schwankungen in dem Symptomenbilde, sowie die Feststellung der erst zwei Jahre vorher erfolgten Infektion auch klinisch die Diagnose Lues spinalis stellen. Im Fall III hätte die klinisch erkannte Mit-

¹⁾ Im fünften Fall war das Gehirn allerdings nur makroskopisch angesehen worden; die mikroskopische Untersuchung konnte aus äußeren Gründen nicht mehr stattfinden.

beteiligung der Seiten- und Vorderstränge wohl eine Meningomyelitis in Betracht ziehen lassen können; ebenso konnte im vierten, der symptomatisch das Bild einer schweren, voll ausgebildeten Tabes bot, das plötzliche Auftreten der Erkrankung, die Schwankungen, sowie das Erhaltenbleiben der Pupillenreaktion wohl an die Möglichkeit einer allein oder als Begleiterscheinung bestehenden Rückenmarkssyphilis erinnern, während im letzten Falle, der als symptomarme Tabes auftrat, für die Annahme einer Lues kein Anhaltspunkt vorlag.

Freilich müssen wir, im Anschluß an unsere einleitenden Betrachtungen, gestehen, daß auch diese Erwägungen ein sicheres Kriterium für die Diagnose nicht an die Hand gegeben hatten, insofern eben manche für die eine Erkrankung charakteristischen Symptome als atypischer Befund nicht selten bei der anderen konstatiert werden und als erst eine Summe von Abweichungen von dem Schema eine gewisse Sicherheit für die pathogenetische Beurteilung bietet.

Wenn also die Erwägung der Möglichkeit einer syphilitischen Grundlage in Hinsicht auf die Differentialdiagnose auch nicht weitergeführt hätte, so wäre sie doch vielleicht die Veranlassung gewesen, in den betreffenden Fällen eine antiluetische Therapie einzuleiten. Der Einwand, daß die spezifische Behandlung in den Fällen I, III, IV und V wohl kaum einen Einfluß auf den Ablauf der Krankheit gehabt haben würde, da ja, wie wir sahen, in allen vier Beobachtungen das klinische Krankheitsbild von dem luetischen Prozeß mehr oder weniger unabhängig erschien, wäre nicht stichhaltig. Denn einmal handelt es sich in keinem der Fälle um völlig ausgeheilte Prozesse, sondern um aktiv latente, die zwar klinisch zur Zeit nicht festzustellen waren, die aber eine Neigung zur Weiterentwicklung in sich tragen und auch nach jahrelanger Latenz unter geänderten lokalen Verhältnissen wieder eine größere Aktivität erlangen oder manifest werden können. Ferner aber ist es uns, ebenso wie wir klinisch den spezifischen syphilitischen Prozeß oft nicht mit Sicherheit isoliert feststellen können, auch anatomisch nicht immer möglich, den syphilitischen und metasymphilitischen Anteil zu differenzieren. Hier wird die spezifische Therapie dann unter Umständen klärend wirken und durch Beeinflussung der spezifischen Infiltrationen die metasymphilitischen Symptome aus der Fülle der Erscheinungen herausheben; dabei muß allerdings die Einschränkung gemacht werden, daß es auch Fälle von echter Lues gibt, bei denen die Merkurial-Jod- und Salvarsantherapie versagt.

Weiter dürfte es zweifellos sein, daß das durch das primäre Syphilistoxin infizierte Nervensystem dem Fortschreiten der metasymphilitischen Erkrankung einen geringeren Widerstand entgegenzusetzen wird. Wir dürfen also hoffen, durch eine rationelle antiluetische Behandlung die spezifische Komponente zu beeinflussen und dadurch den Organismus zu befähigen, gesteigerte Energien gegenüber den postsymphilitischen Prozessen aufzubringen; denn

ebenso, wie wir bei der Bekämpfung der Tuberkulose nicht in der Lage sind, die Tuberkelbazillen selbst zu vernichten, ebenso wenig werden wir durch Anwendung der Antisymphilitika die Spirochäten abtöten können. Die Wirkung der genannten Mittel ist nach den jetzigen Anschauungen vielmehr wahrscheinlich die, daß sie einen empfänglichen Boden in einen minder oder unempfindlichen Boden umwandeln (*Finger*), daß sie zu einer Erhöhung der Widerstandskraft der Zellen führen und sie zur Bildung von Antikörpern anregen.

In dem Falle der Frau W. (No. III), bei der es sich um eineluetische Pseudotabes handelte, hätte eine spezifische Kur vielleicht einen besonders markanten Erfolg gehabt. Auch in den Fällen, bei denen (wie in No. IV und V) eine Tabes mit spezifischen Veränderungen der Meningen einhergeht, dürfen wir hoffen, durch Beeinflussung der letzteren die Tabes therapeutisch günstiger zu gestalten, und diese anscheinend häufige Koinzidenz der Tabes mit echtluetischen Begleiterscheinungen war es besonders, die *Erb* schon vor Jahren veranlaßte, der antisymphilitischen Therapie der Tabes das Wort zu reden.

Als praktische Folgerung unserer Betrachtungen ergibt sich demnach die *Berechtigung* — sofern nicht besondere Gegenindikationen in Betracht kommen — *bei allen Fällen von Rückenmarkserkrankungen, die klinisch als Tabes imponieren*, nicht nur bei den frischen oder bei den in irgendeiner Richtung atypisch verlaufenden, *eine energische spezifische Kur einzuleiten*, auch dann, wenn sich weder in der Anamnese noch bei sorgfältiger klinischer Untersuchung ein Anhaltspunkt für Lues zu finden scheint.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité.
[Ehem. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Th. Ziehen.]

Beitrag zum Verhalten des Kremasterreflexes bei funktionellen und organischen Nervenkrankheiten inkl. Psychosen.

Von

E. LOEWY.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

I. Einleitung.

Vor nun bald 40 Jahren veröffentlichte der bekannte, jüngst verstorbene Berliner Nervenarzt *Hermann Jastrowitz*¹⁾ als erster

¹⁾ Beitrag zur Pathologie der Hemiplegien. Berl. klin. Woch. 1875.

Mitteilungen über den Kremasterreflex¹⁾ und beschrieb sein normales und pathologisches Verhalten. Er nahm an, daß die Reflexbahn ausginge von den Aesten des Cruralis, namentlich den für die Haut bestimmten Nn. cutanei femor. ant., med., den beiden Nn. sapheni und von dem vorderen Ast des N. obturatorius und durch den oberen Teil der Lendenanschwellung des Rückenmarks zum N. spermaticus ext. vom N. genitocruralis zöge, der ebenda entspringt und dem M. cremaster einen Zweig zusendet. „Am leichtesten und konstantesten“, fährt er fort, „ist die Reflexauslösung durch Druck auf den Saphenus, dort, wo er gut handbreit über dem Condylus int. fem. in der Furche zwischen dem Innenrande des Sartorius und Vastus int. verläuft.“ Zur Pathologie übergehend meint er in Bezug auf Hemiplegische und schwach Komatöse: „Auf der gelähmten Seite ist der Reflex aufgehoben, auf der gesunden gewöhnlich verstärkt. Die nächsten Tage nach dem Insult wird es noch auffälliger, auch gekreuzte Wirkung auf die gesunde Seite tritt ein. Allmählich gleichen sich die Unterschiede aus; geht die Lähmung zurück und tritt Hyperästhesie ein, so kann ein umgekehrtes Verhalten Platz greifen. — So wirkt die Sensibilität als Faktor mit. Der Kremaster besteht nur aus Muskelbündeln, welche die an ihrem unteren Rande verschmolzenen Mm. obliqui abd. int. und transversus abd. liefern. — Er ist also ein Teil dieser Muskeln selbst, der in den Samenstrang zum vorderen Leistenring hinaussteigt und sich unten an die Tunica vaginalis comm. test. anheftet. Daher macht er alle Bewegungen der Bauchmuskulatur mit, und es steigen die Hoden in die Höhe bei tiefen Inspirationen, bei den Wirkungen der Bauchpresse und der Muskeln des Beckenbodens, wobei die Bauchmuskeln in Mitleidenschaft gezogen werden, sowie bei allen Krämpfen der letzteren. „Gar nicht selten kann man daher, da die Soporösen tiefe Inspirationen machen, aus dem Untenbleiben des einen Hodens dabei die gelähmte Seite erkennen. Ein Ausbleiben des Kremasterreflexes ohne Sensibilitätsstörung der Bauchmuskeln deutet — bei koexistierender Extremitätenlähmung — auf eine solche der Rumpfmuskulatur überhaupt.“ *Rosenbach*²⁾ fand den Kremasterreflex ständig bei cerebralen Hemiplegien auf der kranken Seite fehlend. Ein Untenbleiben des Hodens bei tiefen willkürlichen Inspirationen glaubt er mit *Jastrowitz* auf Lähmung der Bauchmuskulatur zurückführen zu können.

*Hintze*³⁾ fand den Reflex in 21 Fällen von Hemiplegien 18 mal auf der erkrankten Seite aufgehoben und nur ein einziges Mal stark positiv. Auch er beschreibt als Reflexbahn folgende: Nn. cut. fem. ant. und med., sapheni und obturatorius als sensible Strecke,

¹⁾ Besser mit K zu schreiben, da vom griechischen *κρεμάννυμι*, aufhängen.

²⁾ Beitrag zur Symptomatologie cerebraler Hemiplegien. Arch. f. Psych. 1876.

³⁾ Ueber gew. bei Nervenkrankheiten vorkommende Reflexerscheinungen. St. Petersburg. med. Woch. 1876.

oberer Abschnitt des Lendenmarks als Zentrum und N. spermaticus ext. als motorische.

*Ter Meulen*¹⁾ fand den Kremasterreflex bei 6 Fällen 2 mal auf der paretischen Seite stark erhöht und einmal verringert. Er sah eine Differenz am deutlichsten bei einmaliger Läsion und fand sie öfters fehlend bei mehrmaligen Insulten und Komplikationen.

1890 beschäftigte sich eine Doktordissertation²⁾ von *L. Plaesterer* mit dem Kremasterreflex, und 1892 veröffentlichte *Geigel*³⁾ ihre Resultate. Danach wäre der Reflex nur in 66 pCt. aller Fälle vorhanden. Auf der gelähmten Seite bei Hemiplegien fehlt er, sonst ist er in 87—94 pCt. doppelseitig gefunden. Am besten sei er mit dem Stiel des Perkussionshammers zu erzielen, wenn man einmal energisch über die Haut streiche, schon beim zweiten Male zeige sich leicht eine Ermüdung. Die Stärke sei abhängig vom Temperament (!), der Bogen wohl in der Nähe der Rinde. *Geigel* erwähnt noch, daß man bei Frauen kein Hinaufziehen der Schamlippen finde, trotzdem Obliquusfasern im Ligamentum teres uteri wären, daß man aber bei beiden Geschlechtern Kontraktionen der untersten Bündel der Mm. obl. int. oberhalb und entlang des Ligam. Pouparti finde, die er als Obliquusreflex oder Leistenreflex bezeichnet.

*Steiner*⁴⁾ fand den Kremasterreflex in 92 (resp. 96 pCt.) seiner Fälle vorhanden, vom Fehlen des Reflexes könne man erst reden, wenn auch der „Inguinalreflex“ (im Sinne *Geigels*) fehle. Als reflexogene Zone oder „Fuß des Reflexes“ fand er bei seinen 97 Fällen den Oberschenkel bis zum Knie in 80, noch den Unterschenkel in 14 Fällen. Die Stärke sei verschieden infolge der variablen Länge des Aufhängebandes. Eine gesetzmäßige Beziehung zum Patellarreflex sei wohl nicht vorhanden. *Schönborn*⁵⁾ fand bei 100 Fällen den Reflex in 98 pCt. vorhanden, nur einmal fehlend und einmal zweifelhaft. Er bemerkte häufig kleine Differenzen in der beiderseitigen Stärke. Bei Epididymitis sei er auf der kranken Seite herabgesetzt oder aufgehoben, ebenso bei geringfügiger Hydrocele. Der Autor warnt mit Recht vor einer Verwechslung mit dem Skrotalreflex, der in einer wurmförmigen Zusammenziehung der Tunica dartos besteht⁶⁾.

*Strümpell*⁷⁾ findet ebenfalls als reflexogene Zone die Oberschenkel- und Unterschenkelhaut bis hinab zu den Fußknöcheln.

¹⁾ Zum Verhalten der Reflexerregbarkeit und der Sehnenreflexe der paretischen Seite bei cerebraler Hemiplegie. Arch. f. klin. Med. 1882. V.

²⁾ Die klinische Prüfung der Hautreflexe. Würzburg 1890.

³⁾ Die klinische Prüfung der Hautreflexe. Dtsch. med. Woch. 1892. 166.

⁴⁾ Ueber den Kremasterreflex etc. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 26. 12.

⁵⁾ Bemerkungen zur klinischen Beobachtung der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte. Ibid. II. 17.

⁶⁾ Näheres über diesen Reflex s. Arch. f. Derm. u. Syph. 1911. S. 105, bei Sobotka.

⁷⁾ Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkrankheiten. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. XV. No. 19.

Unbedingt zuzustimmen ist ihm wohl auch darin, wenn er in Bezug auf den Bauchdecken- und Cremasterreflex meint, daß diese als rein spinale Reflexe außer bei der ärztlichen Untersuchung so gut wie niemals wirklich einmal zustande kämen. Bei Paraplegien findet er einen gekreuzten Reflex.

Nach *Gowers*¹⁾ geht der Reflex hinauf bis zum ersten und zweiten Lumbalnervenpaar. Sein Fehlen erlaubt nicht, einfach auf Unterbrechung der Bahn zu schließen. Aus der wahrscheinlichen Nähe seines Zentrums und des für die Geschlechtsfunktionen glaubt der Forscher auf ein einigermaßen paralleles Verhalten des Reflexes und der Potenz schließen zu können, eine Ansicht, der sich auch *Marie*²⁾ anschließt.

Eine sehr ausführliche Bearbeitung der in Betracht kommenden Fragen findet sich bei *Chadzynski*³⁾. Der M. cremaster, meint er, begleitet die Kontraktionen der Bauchwand bei Anstrengung, Brechen, Husten und Coitus. Da er ein quergestreifter Muskel ist, so sei er auch dem Willen unterworfen. Die reflexogene Zone sei groß: sie reiche nicht nur bis zum Niveau des Canalis Hunteri, sondern nehme auch „la face postéro-interne de la cuisse“ ein. Ein rein gekreuztes Vorkommen hat der Autor niemals bemerkt. Bei Hemiplegien fand er den Reflex auf der kranken Seite in 83 pCt., auf der gesunden Seite in 50 pCt. der Fälle aufgehoben, bei Syringomyelie fand er ihn immer verschwunden und die Sehnenreflexe gesteigert, auch bei der multiplen Sklerose war er meist abgeschwächt oder aufgehoben. Eine Abschwächung im Senium und große halbseitige Intensitätsdifferenzen hält er für normal.

*Van Gehuchten*⁴⁾ hält das Fehlen des epigastrischen und des Cremasterreflexes für diagnostisch sehr wichtig, weil es immer bei positivem *Babinskischem* Phänomen eintrete. Andere dagegen die *Perusini*⁵⁾ halten den Cremasterreflex nicht für so wichtig, ja dieser erklärt ihn sogar für „überflüssig“.

*Babinski*⁶⁾ bespricht den Antagonismus der Sehnen- und Hautreflexe und meint, daß Bauchdecken- und Cremasterreflex bei Affektionen der Pyramidenbahnen, wenn die Sehnenphänomene gesteigert sind, eine Abschwächung erfahren.

*Munch-Petersen*⁷⁾, der meint, daß das motorische und das sensible Zentrum aller Hautreflexe in der Großhirnrinde zu suchen ist, und der sie gut definiert als „Bewegungen, die ohne bewußtes

¹⁾ Die Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten. Dtsch. Uebersetzung 1885.

²⁾ Leçons sur les maladies de la moelle. Dtsch. 1894.

³⁾ Des réflexes tendin. et cutan. et de leur dissociation (antagonisme) dans les maladies du système nerveux. Thèse de Paris. 1902.

⁴⁾ Réflexes cut. et réfl. tend. (Congrès internat. de Neurol. de Paris). Revue neurol. Vol. 8. 736.

⁵⁾ Rivista di Patol. nerv. e ment. 1903. Bd. 8. No. 7.

⁶⁾ Sur la transformation du régime des réfl. cut. dans les affections du système pyramidal. Revue neurol. 1904.

⁷⁾ Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 22. H. 12.

Wollen durch Reizung der Haut entstehen“, bestätigt das Ausbleiben des Kremasterreflexes bei Hemiplegie und Unterbrechung der Bahn in der inneren Kapsel.

*Laurey*¹⁾ sah bei der Chloroformnarkose Kremaster- und Bauchdeckenreflex eher verschwinden als die Sehenphänomene und schließt daraus auf ein kortikales Zentrum der Hautreflexe.

*Redlich*²⁾, der diese kortikale Theorie bestätigt, fand eine Steigerung auch auf der hemiparetischen Seite, besonders bei *Jacksonscher Epilepsie*. Mit *Munch-Petersen* hält er einen Reflex für gesteigert, wenn die Reflexirritabilität und Reflexomobilität gesteigert wird, d. h. wenn relativ leichtere Reizung zur Auslösung genügt und ein relativ stärkerer Ausschlag erfolgt. *Redlich* glaubt an eine Beeinflussung durch psychische Momente, ebenso auch *Jendrassik*³⁾, der meint, daß durch solche eine Steigerung ebensowohl wie eine Herabsetzung erfolgen könne. Eine Ablenkung der Aufmerksamkeit hält er für reflexherabsetzend, ebenso gesteigerte Muskelarbeit (weshalb er also den nach ihm benannten Kunstgriff bei der Untersuchung der Hautreflexe nicht benutzt wissen will). *Jendrassik* gruppiert den Kremasterreflex in eine Reihe mit dem Skrotal- und Ohrmuskelreflex, die alle in Muskeln entstehen, die gewöhnlich nicht innerviert werden. „Und doch kann kein Zweifel über das Vorhandensein motorischer kortikaler Zentren sein. Hier ist ein völlig isolierter Gehirnteil vorhanden, dessen Verbindungen mit dem übrigen Gehirn nur kaum gebahnt sind, und deshalb ist bei ihnen keine willkürliche Innervation möglich, dagegen können Reize Reflexbewegungen, d. h. vom Willen unabhängige Bewegungen auslösen. Werden aber die Reize mehrmals hintereinander wiederholt, dann bildet sich für kurze Zeit die Bahnung im Gehirn aus. und der Reflex verschwindet. An Körperstellen, die oft und durch verschiedene Reize getroffen werden, kann man diese Art der Reflexe nicht auslösen“⁴⁾.

*Ganault*⁵⁾ fand bei 79 Fällen von Hemiplegie den Reflex auf der gelähmten Seite in 57 pCt. aufgehoben, in 33 pCt. abgeschwächt und nur in 6 pCt. normal, auch auf der gesunden Seite in 42 pCt. abgeschwächt und in 29 pCt. normal. Dies alles auch noch jahrelang nach der Hemiplegie! Auch das Alter führt er als Grund für die

¹⁾ Réfl. tend. et réfl. cut.: Ref. Ann. de la Soc. belge de neur. 5. année. p. 163.

²⁾ Ueber Steigerung der Hautreflexe auf der paretischen Seite bei organischen Hemiparesen. N. C. Bd. 9. S. 395.

³⁾ Ueber die allgemeine Lokalisation der Reflexe. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 52. 569 ff.

⁴⁾ Vgl. hierzu auch *Oeconomakis* (Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1911. H. 1), der bei Marathonläufern den Kremasterreflex nach dem Lauf meist vermindert und auch ganz aufgehoben fand. Er führt dies auf eine Gefühlsabstumpfung der Innenfläche der Schenkel durch Reibung des Skrotums während des Laufens zurück. Vgl. auch unseren Fall bei „psychopathischer Konstitution“.

⁵⁾ Contribution à l'étude de quelques réfl. dans l'hémiplégie d'origine organique. Thèse de Paris. 1898.

Abschwächung an, betont aber, daß es allein niemals genüge. Das Charakteristische am normalen Reflex ist nach seiner Meinung die „brusquerie“ des Aufstiegs des Hodens, die Innervation erfolge durch die Nn. genitocruralis, musculocutaneus, auch saphenus internus und selten pudendus internus, das Zentrum liege also im Niveau des ersten und zweiten Lumbalnervenpaares. Die reflexogene Zone sei besonders bei Kindern größer als das Dreieck, das *Guelliot*¹⁾ beschreibe (seine Basis entspricht dem „pli de l'aine“ [Leistenbeuge], die Innenseite geht vertikal dem Rande des Adductor magnus entlang, und die Außenseite, stark schräg, entspricht der Außenkontur des Oberschenkels).

Dejerine und *Thomas*²⁾, die das Reflexzentrum in das erste Lumbalsegment verlegen, beschreiben folgende Art seiner Auslösung: „Il est recherché également dans le décubitus dorsal, les jambes en abduction et en demi-flexion, les pieds reposant sur leur bord externe. Le crémaster doit être relâché. L'excitation de la partie supérieure et interne de la cuisse est suivie de l'élévation brusque du testicule. Chez quelques individus normaux la même réaction peut être obtenue par l'excitation de différentes régions de la jambe et du pied. Il est très fort chez l'enfant, il est au contraire faible ou fait complètement défaut chez le vieillard. En même temps que le crémaster se contracte ou le testicule s'élève, on peut observer une contraction abdominale.“

Ueber das Aufheben der Reflexe im Kindesalter berichten *Farago*³⁾ und *Cattaneo*⁴⁾. Nach dem ersten fehlt er bei Neugeborenen in 19 pCt., nach dem zweiten Autor kommt er im ersten Lebensjahre überhaupt selten vor und immer erst nach Ende des dritten Lebensmonats zur Beobachtung.

*Bertolotti*⁵⁾ unterscheidet bei dem Kind noch 3 Varietäten ausser dem eigentlichen Kremasterreflex: 1. den Plantokremasterreflex, Zone: Sohle, vorhanden bei 25 pCt.; 2. den Tibiokremaster- oder Peroneokremaster-Reflex, Zone: Unterschenkel, vorhanden bei 20—25 pCt.; 3. den Abdominokremaster-Reflex, Zone: Abdomen, vorhanden bei 5 pCt.

Nach *Rob. Laurent*⁶⁾ fehlt der Kremasterreflex oder ist sehr schwach in den beiden ersten Lebensjahren, die reflexogene Zone

¹⁾ Zit. nach *Ganault*.

²⁾ *Maladies de la moelle épinière*. Paris 1909. Vgl. auch *Bychowsky*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 34 (Reflexstudien), der unsern Reflex nach dem 4. Lebensmonat immer, meist sogar lebhaft, vorfand und erwähnt, daß *Fuhrmann* und *Niewischin* in 63 pCt. aller untersuchten Säuglinge und über 80 pCt. aller Kinder im Alter von 1—6 Wochen den Kremasterreflex fanden. Er fand auch häufig bei einseitiger Reizung doppelseitigen Reflex.

³⁾ Ueber das Verhalten der Reflexe der neugeborenen Kinder. Arch. f. Kinderheilk. 1887. VIII.

⁴⁾ Ueber einige Reflexe im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902.

⁵⁾ Rev. neurol. 1904. No. 23.

⁶⁾ Evolution des réfl. chez l'enfant, Thèse de Toulon. 1905. S. 78.

aber ist sehr ausgedehnt, z. B. ist er zuweilen auszulösen bei Streichung der Planta.

Trotzdem der *M. cremaster* aus gestreiften Muskelfasern besteht, ist er dem Willen scheinbar meist nicht unterworfen. Doch wird von *Perusini*¹⁾ ein Fall von willkürlicher Bewegung des Muskels berichtet. Es handelte sich um einen alkoholistisch-epileptischen Verbrecher²⁾ mit schwer erblicher Belastung. Der Reflex war hier normal zu erzielen, und auch bei Flexion (nicht bei Extension) konnte der Patient einen oder den anderen Hoden ohne Ermüdungserscheinungen mehrmals emporziehen und einige Sekunden am *Canalis inguinalis* verweilen lassen.

Der Autor zitiert *Mingazzini*, nach dem in einem Falle der Kremasterreflex regelmäßig beim Faustmachen der betreffenden Hand erfolgte, und hält diese Anomalie für sehr wichtig als Degenerationszeichen.

Im Anschluss hieran meint *Perusini*, es würde zu wenig vom Kremasterreflex geschrieben, und betont allerdings die geringe Wichtigkeit, die der Reflex seiner Ansicht nach habe — eine Ansicht, der bekanntlich energisch widersprochen wird.

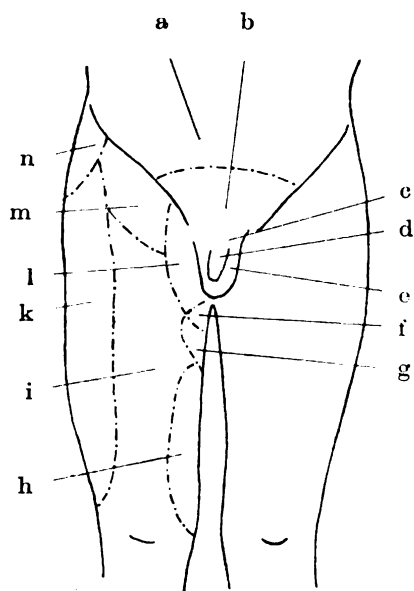
II. Anatomischer Teil.

Nach den Lehrbüchern der Anatomie ist der *M. cremaster* aufzufassen als die unterste Bündelmasse des *M. obliquus int. abdom.* So *Bardeleben*³⁾: „Die untersten Bündel des Muskels (vom *Lig. inguinale*) werden beim Austritt des Hodens mit ausgestülpt, bilden dünne, parallele Muskelbündel, die mit denen des *Transversus* mit (auf) dem Samenstrang verlaufen, dann schleifenförmig oder schlingenförmig umbiegen und zurückkehren: *M. cremaster (ext.)*.“ Die Innervation des Muskels erfolgt nach demselben Autor vielleicht durch den *N. spermaticus ext.* aus dem *N. genitofemoralis (genitocruralis)*, vielleicht aber auch aus dem *N. iliohypogastricus* oder *N. ilioinguinalis*. Auf jeden Fall erfolgt die Innervation also aus Nerven des ersten und möglicherweise noch zweiten Lumbalnervenpaares. Eine genauere Angabe erscheint zurzeit nicht möglich. Der Reflex wird nun in den meisten Fällen durch Reizung der Haut des vorderen medialen Drittels des Oberschenkels hervorgerufen, also durch Vermittlung der *Nn. obturatorii* und ihrer Hautäste. Denn nach *Bardeleben* „setzt sich der Ast zum *Gracilis* in einen dünnen, langen Hautast fort, der vor diesem Muskel an der Grenze des mittleren und oberen Drittels des Oberschenkels an die Haut gelangt, um den unteren inneren Teil des Oberschenkels zu versorgen. In der Regel besteht hier eine Anastomose mit dem *N. saphenus* aus dem *Femoralis*.“ Da der *N. sa-*

¹⁾ l. c.

²⁾ *Gina Lombroso* geht sogar so weit, Reflexanomalien bei Verbrechern für typisch zu halten. 5. Congrès international d'anthrop. crim. Amsterdam. p. 295.

³⁾ Lehrbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 1906.



a. Ram. hypogastr. s. cutan. ant. s. abdom. n. ilio-hypogastr. b. N. ilio-inguin. c. Rami scrot. ant. n. ilio-ing. d. Ram. dors. penis n. pudend. e. Rami scrot. ant. n. sperm. ext. f. N. cut. fem. post. (Plex. sacr.) g. N. obturatorius. h. Ram. cut. fem. med. (n. femoral.) i. Ram. cut. fem. ant. (n. femoral.) k. N. cut. fem. lat. l. N. spermatic. ext. m. N. lumbo-inguinal. n. Ram. iliacus s. cut. lat. n. ilio-hypogastr.

Schema der Innervationsbezirke der sensiblen Hautnerven teils nach *Bardleben-Haeckel*, Atlas d. topogr. Anat., Fig. 206 (4. Aufl. Jena 1908), teils nach *Hasse*, Handatlas (2. Aufl. Wiesbaden 1900) Tafel 14, teils von Prof. *Th. Ziehen* nach eigenen Beobachtungen (Herpes etc.) modifiziert.

bahn gehörig, also die Nn. plantares med. und lat. Da die Elemente dieser Hautnerven aus dem 5. Lumbalsegment und den ersten beiden Sakralsegmenten stammen, während die an erster Stelle genannten Nn. ilioing. etc. aus den obersten drei Lumbalwurzeln stammen und die motorische Reflexbahn, wie schon gesagt, vom ersten und zweiten Lumbalsegment kommt, so wird man das Reflexzentrum wohl in das erste und zweite, vielleicht auch in das

phenus nun vom Adduktorenkanal an bis zum Ende des Unterschenkels subkutan verläuft, so ist in dieser Anastomose vielleicht die Ursache zu suchen, daß der Reflex sehr häufig von der medialen Seite der ganzen Oberschenkel und auch Unterschenkel auszulösen ist. Daß der Reflex auch hin und wieder von der Fußsohle aus zu erzielen ist, hängt vielleicht mit weiteren Anastomosenbildungen zusammen.

Auch nach den neuesten anatomischen Forschungen glaubt *Ferrari*¹⁾ bestätigen zu können, daß der M. cremaster ext.) vom Obliquus int. oder Transversus kommt²⁾ und dem tiefergehenden Muskel folgt. Er inseriert am Os pubis, an der Spina oder auf dem Lig. Colesii und der Verbindungssehne.

Die Nerven, welche als sensible Bahnen den Reflex zum Rückenmark führen, mögen auf beifolgender Tafel noch genauer bezeichnet werden. Es handelt sich um die Nn. ilioinguinalis, spermaticus ext. und obturatorius in erster Reihe, da diese die Haut des oberen inneren Drittels der Oberschenkel versorgen. Dann kommen noch häufig in Betracht die Nn. cutanei fem. ant., lat., med., post., hin und wieder auch der Saphenus in seinen Rami crur. cut. med. In einigen Fällen sind auch die Hautnerven der Fußsohle zur Reflex-

¹⁾ Recherches anat. sur la région inguin. Thèse de Lyon. 1907.

²⁾ So liegen nachweislich entwicklungsgeschichtlich bereits die Verhältnisse bei den Marsupialiern.

dritte Lumbalsegment verlegen dürfen. Bezüglich der wichtigsten Abschnitte der reflexogenen Zone deckt sich also das zentrale motorische mit dem zentralen sensorischen Segment. Genauer kann man sich nach den bisherigen anatomischen Untersuchungen und klinischen Erfahrungen nicht ausdrücken. Wichtig ist aber noch, daß nach Experimenten von *Bikeles* und *Gizelt*¹⁾ eine einzelne Wurzel zur Reflexentstehung genügt.

III. Eigene Untersuchungen und spezielle Fälle aus der Literatur.

An einer schon oben angeführten Stelle sagt *Babinski* sehr treffend: „Est-il logique de placer le réflexe dit crémasterien à côté du réflexe dit plantaire, la définition de l'un ayant principalement trait à la contraction d'un muscle, celle de l'autre se rapportant à la localisation d'une excitation cutanée? Il serait bien préférable dans la description des réflexes cutanés de passer successivement en revue les divers mouvements susceptibles d'être provoqués par une excitation de la peau, de noter dans chaque cas particulier s'il a été possible de les produire et de marquer les limites des régions dont l'excitation donne lieu à chacun des ces mouvements. Il serait bien encore, pour être complet, d'indiquer les modes d'excitation employés (*chatouillement, pincement, électrisation, application d'un corps chaud ou d'un corps froid*).

Ich bin ziemlich getreu diesem sehr berechtigten Wunsche gefolgt und habe bei allen meinen Fällen folgende beachtet: 1. die reflexogene Zone: 2. Reizung der Haut durch Applikation von Kälte, Wärme, durch Schmerz und durch druckförmige Berührung (mit dem elektrischen Strom nur in Ausnahmefällen); 3. Einfluß der Aufmerksamkeit resp. ihrer Ablenkung; 4. Einfluß des *Jendrassik'schen* Kunstgriffes (nur in den Fällen, wo die sonstigen Auslösungsarten versagten); 5. das Verhältnis des Kremasterreflexes zum Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflex. Ich möchte gleich hier vorausnehmend bemerken, daß die Reizung durch Kälte²⁾ oder Wärme in den meisten Fällen überflüssig ist (natürlich Patienten mit Syringomyelie oder Parästhesien bei *Tabes* u. dgl. ausgenommen), und daß man die Wirkung des Schmerzes und Druckes resp. der Reibung am besten verbindet. Da auch einige Male beim Liegen ein Reflex zu erzielen war, der beim Stehen nicht ersichtlich war, so kann ich zusammenfassend nur sagen, daß die beste Art der Untersuchung mir zu sein scheint, den Kranken mit leicht gespreizten Beinen liegend (und mit geschlossenen Augen) durch Streichen mit einer Nadelspitze auf den Kremasterreflex zu prüfen. Dies ist wohl auch die von den meisten Ärzten und in den meisten Kliniken geübte Untersuchungsmethode.

¹⁾ Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. VI. S. 43.

²⁾ Vgl. auch *W. Schmidt* (Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol VII. S. 58; Ref. N. C. 1912. No. 7), der feststellte, daß ein etwas langdauernder Kältereiz durch Störung im zentripetalen Reflexschenkel den Reflex zum Erlöschen brachte.

Wenn im folgenden die Rede von einem abgeschwächten oder einem verstärkten Reflex ist, so muß man sich ja erst darüber klar sein, welche Stärke der Kremasterreflex normaliter zu haben pflegt. Im Gegensatz zu der vorher zitierten Ansicht von *Ganault* glaube ich einen normalen Kremasterreflex konstatieren zu können, wenn eine deutliche, nicht sehr träge Hebung des Hodens nach der Reizung eintritt. Wenn *Ganault* meint, ein Aufstieg des Hodens um 2—3 cm wäre schon eine Abschwächung, so bin ich geneigt, das für einen Druckfehler zu halten, da ein solcher Ascensus wahrlich schon eher ein abnorm starker ist! — Wie schon in der Einleitung erwähnt, liegt die Gefahr einer Verwechslung mit dem Skrotalreflex, der bei den entblößten Kranken fast regelmäßig auftritt, besonders bei schwachem Kremasterreflex und zusammengezogenem Skrotum sehr nahe. Da es nun aber, besonders bei älteren Leuten, sehr lange dauern kann, bis die Skrotalhaut völlig in Ruhe gekommen ist, und wenn dann noch eine starke Behaarung vorhanden ist, oft schwer eine genaue Prüfung des Kremasterreflexes mit Sicherheit stattfinden kann, so muß die Prüfung des Reflexes sorgfältig vorgenommen werden, wenn man ihn zu diagnostischen Zwecken mit heranziehen will.

Die Besprechung der einzelnen Krankheitsgruppen wollen wir mit den Neurosen und den funktionellen Nervenkrankheiten beginnen, dann die Psychosen, die allgemeinen und zum Schluß die herdartigen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten besprechen.

*Binswanger*¹⁾ spricht sich mit Vorbehalt dahin aus, daß bei der *Neurasthenie* alle Hautreflexe gesteigert seien: „All diesen Reflexen kann aber eine Konstanz nicht zugesprochen werden, und auch das Maß der Reflexaktion ist nicht nur von individuellen Vorbedingungen abhängig, sondern auch von der Masse und Intensität der interferierenden, den einzelnen Reflex bahnend oder hemmend beeinflussenden zentralen und peripheren Erregungsvorgänge. Eine größere Bedeutung als die allgemeine Steigerung besitzt die einseitige Erhöhung — doch kann immer nur das eine daraus geschlossen werden, daß die Störungen der Sensibilität vorwiegend einen hemilateralen Charakter tragen.“

Bei 8 *Neurasthenikern* war der Reflex immer normal, kein einziges Mal besonders verstärkt, einmal sogar ziemlich abgeschwächt.

Patienten mit „*Affektschwankungen*“ und „*psychopathischen Konstitutionen*“ untersuchte ich 21. Hier fehlte der Reflex beiderseitig in einem Falle, wo es sich um einen homosexuellen „*Transvestiten*“ handelte, der sehr viel masturbiert hatte und ein sehr langes Suspensorium aufwies. Bemerkenswert bei diesem 19 jährigen degenerativen Psychopathen war noch, daß auch sein Bauchdeckenreflex beiderseits ungleich und sein Patellarreflex stark gesteigert war. Sonst fand sich noch in 6 Fällen eine Ungleichheit beider Kremasterreflexe. Auslösbar war der Reflex in 7 Fällen auch von

¹⁾ Die Neurasthenie. Jena 1896.

der Fußsohle, bei einem 8 jährigen Jungen auch vom Hypogastrium aus. Hier war auch gut zu beobachten, wie der Hoden bei noch offenem Leistenkanal (der bis ungefähr zum 12. Jahre offen bleibt) hinein in die Bauchhöhle verschwand. Aber von einer pathologischen Steigerung darf man hier wohl nicht reden.

Bei der *Epilepsie* konstatierte *Féré*¹⁾, daß Brom keinerlei Wirkung auf die Hautreflexe ausübte. *Binswanger*²⁾ fand den Reflex während des Anfalles verschwunden, nach einigen Minuten aber wieder vorhanden.

Bei der *Hysterie* beobachtete *Wagner*³⁾ folgendes: Bei 60 hysterischen Männern war der Reflex in 95 pCt. der Fälle vorhanden, nur in 5 pCt der Fälle beiderseits fehlend, und ganz unabhängig von allen hysterischen Hautstörungen.

*Ziehen*⁴⁾ findet als Hauptregel die Hautreflexe in anästhetischen Teilen aufgehoben und in hypästhetischen abgeschwächt. Bei Hemianästhesien fand er eine regelmäßige Abschwächung oder Aufhebung auf der betreffenden Seite.

*Binswanger*⁵⁾ fand hier wenig Gesetzmäßiges und beobachtete auch bei Anästhesien positive Hautreflexe.

*Monakow*⁶⁾ beobachtete bei hysterischen Hemiplegien gut erhaltenen Kremasterreflex auf der hemiplegischen Seite, auch wenn das Bein in Kontraktur übergegangen war, häufig aber auch Abschwächung oder Aufhebung des Reflexes.

Bei 30 *Epileptikern*, die ich untersuchte (Alkohol-Epileptiker ausgenommen), fand ich nur in 6 Fällen eine deutliche Veränderung des Kremasterreflexes. Außerdem waren in einem Falle von epileptischem Dämmerzustande im Schlafe der Reflex beiderseits nicht auszulösen, während der Bauchdeckenreflex schwach vorhanden war. Auffällig häufig war eine Beobachtung dahingehend zu machen, daß die Reizung einer Seite den Reflex auch auf der anderen Seite hervorrief, und zwar auch, wenn diese Seite keinen verstärkten Reflex hatte. Eine reine Kreuzung war niemals zu sehen.

Die reflexogene Zone war verhältnismäßig oft über die Norm vergrößert. Nur in 8 Fällen beschränkte sie sich auf das obere innere Drittel des Oberschenkels, in 6 Fällen war es die ganze mediale Seite der Oberschenkel (was man aber vielleicht noch als normal bezeichnen darf). Auf die mediale Seite der Unterschenkel aber griff sie 8 mal über, 6 mal war sogar der Reflex von den Fußsohlen auslösbar, und 2 mal lautet sogar die Notiz „alle Seiten der Ober- und Unterschenkel und Fußsohle“.

Man kann nach diesen Erfahrungen wohl also nur von einer

¹⁾ Note sur quelques réfl. cut. chez les épilept. Bull. de la société de biol. Séance du 2 X. p. 853. Jahresber. über Psych. etc. 1897. 872.

²⁾ In *Nothnagels* Handb. Bd. 12.

³⁾ Dissertation. Jena 1903.

⁴⁾ In *Eulenburgs* Realenz.

⁵⁾ l. c.

⁶⁾ Gehirnpathologie. S. 489.

etwas erhöhten Reflexerregbarkeit bei der Epilepsie in Bezug auf den Kremasterreflex sprechen.

Bei den 14 Fällen von *Hysterie*, die ich untersucht habe, war das Verhältnis des Reflexes ungefähr dasselbe, wie bei der Epilepsie. 4 mal war hier eine einseitige Veränderung zu finden, während 6 mal eine Kreuzung im eben besprochenen Sinne vorhanden war und die reflexogene Zone hier auch in 5 Fällen bis auf die Fußsohle herabging und sich nur in 8 Fällen auf die mediale Seite der Oberschenkel beschränkte. Bemerkenswert ist noch, daß der Bauchdeckenreflex in allen Fällen unverändert war, und daß die Sensibilitätsverhältnisse nicht immer in Einklang mit der Stärke des Kremasterreflexes standen.

An *alkoholistischen Affektionen* habe ich 66 beobachtet. Zu unterscheiden sind hier in erster Reihe die Kranken mit psychischen und die mit körperlichen Affektionen.

Alkoholistische Demenzen (mit *Korsakoff*'schem Symptomenkomplex) fanden sich davon 4 Fälle, Angstzustände waren einmal und Alkohol-Paranoia zweimal vertreten. Hier war der Kremasterreflex auffällig oft verändert, zweimal fehlte er beiderseits (einmal als einziger Reflex, das andere Mal mit dem Bauchdecken- und Achillessehnenreflex gemeinsam), zweimal fehlte er einseitig, und nur in 3 Fällen war er doppelseitig vorhanden. Auch die reflexogene Zone war in zwei Fällen stark verbreitert, einmal nur einseitig (hier kam allerdings eine Neuritis dieser Seite komplizierend dazu) und zum andern beiderseitig bis hinab zur Fußsohle).

Bei 11 Fällen von chronischem Alkoholismus war der Reflex einmal beiderseitig nicht zu erzielen bei sonst intaktem Reflexstatus und einmal einseitig nicht vorhanden, wo aber gesteigerte Patellarreflexe und ungleiche Achillessehnenphänomene vorhanden waren. Eine einseitige Verstärkung war in drei Fällen nachzuweisen. Die reflexogene Zone war nicht wesentlich verändert.

Bei 24 Patienten mit Delirium tremens fanden sich folgende Verhältnisse:

Zweimal war der Reflex beiderseits nicht auszulösen (einmal fehlte dabei noch das Achillessehnenphänomen), und dreimal war er nur einseitig vorhanden. In allen übrigen Fällen war er beiderseits, oft allerdings etwas abgeschwächt, zu finden. Die reflexogene Zone beschränkte sich in den meisten Fällen auf die mediale Seite der Oberschenkel nur zweimal ging sie auch auf die übrigen Seiten der Oberschenkel und 4mal auf Unterschenkel und Fußsohle über. Zweimal ließ sich der Reflex auch von der anderen Seite aus auslösen.

Bei 7 Fällen von Rausch-Dämmerzustand war der Reflex selbst gar nicht, seine auslösende Zone nur einmal — im Sinne einer Verbreiterung — verändert.

In einem Fall von Alkoholepilepsie gelang es nicht, den Reflex auszulösen, während er in den anderen 5 Fällen dieser Krankheit, ebenso wie bei Alkoholhysterie normal war. Auch in 9 Fällen

reiner Alkoholneuritis resp. Polyneuritis fanden sich an Reflex und reflexogener Zone keine wesentlichen Veränderungen.

Bei der Ischias bemerkte *Gibson*¹⁾ oft Steigerung in jedem Stadium auch bei reiner Neuralgie und oft einen gekreuzten Reiz zur gesunden Seite; da die reflexzuführenden Fasern zum zweiten bis vierten Lumbalsegment zögen und die reflexabführenden vom ersten und zweiten, das Reflexzentrum also wohl im zweiten Lumbalsegment läge, so schließt er daraus, daß bei Ischias eine Reizung der Segmente erfolge, die über dem Niveau des Lumbosakralmarks lägen („Above the level of the lumbo-sacral cord“).

*Hintze*²⁾ sah bei 3 Ischiasfällen den Reflex während der Krankheitsdauer verschwinden und mit der Restitutio ad integrum wiederkehren, also eine Wahrnehmung, die der von *Gibson* gerade entgegengesetzt ist.

Diese Widersprüche erklären sich offenbar ganz ähnlich wie das wechselnde Verhalten der Sehnenphänomene bei Ischias und anderen Neuritisformen. Es kommt erstens darauf an, ob gerade die für den Kremasterreflex beteiligten Nerven an der Neuritis beteiligt sind, und zweitens vor allem darauf, ob es sich vorwiegend um *perineuritische*, die Leitung nicht unterbrechende, sondern nur erregend wirkende Prozesse, oder neuritische, die Leitung unterbrechende Prozesse handelt. Das gelegentliche *nicht parallele* Verhalten des Kremasterreflexes und der Sehnenphänomene erklärt sich aus der erstangeführten Tatsache. Auch sind wahrscheinlich die Sehnenphänomene noch empfindlicher als die Hautreflexe (vgl. auch die Tabelle).

Bei *nichtalkoholischen Neuritiden* fand sich — abgesehen von einem Fall von Polyneuritis, wo von sämtlichen untersuchten Reflexen nur der Skrotalreflex vorhanden war, folgendes:

Bei Ischias war also auf der (stärker) affizierten Seite der Reflex auch verstärkt, bei den übrigen Neuritiden ist nur die ziemlich große Ausbreitung der reflexogenen Zone auffällig, die der leichteren Erregbarkeit der kranken Extremität ja gut entspricht.

Patienten mit *Dementia hebephrenica* habe ich 18 an der Zahl untersucht. Hiervon war der Reflex in drei Fällen auf einer Seite nicht zu erzielen, weitere dreimal war er auf einer Seite stärker als auf der anderen. In allen anderen Fällen war er beiderseits in gleicher Stärke vorhanden. Die reflexogene Zone war in 5 Fällen bis auf die Fußsohle verbreitert, auch einige andere Male gelang es, den Reflex vom Unterschenkel oder der Außenseite der Oberschenkel auszulösen.

Bei einem Hebephrenen hatte ich Gelegenheit, den Reflex im Dämmerchlaf zu prüfen. Hier war er beiderseits fast ganz verschwunden, um nachher wieder prompt zu erscheinen. Bei einem Patienten mit *Hypomanie* war der Reflex beiderseits merk-

IX. ¹⁾ Note of the cremast. refl. in sciatica. Edinburgh med. Journ. No. 5. p. 459.

²⁾ l. c.

No.	Krankheit	Alter	Reflexogene Zone	Kremast.	Epig.-R.	Pat.-R.	Ach.-R.	Bemerkungen
1	Traumat. Neur.	52	Vord. med. Drittel der Oberschenkel	symm. +	symm. +	bds. lebhaft	$l > r$	
2	Arsen-Polyneur.	35	dto.	$r > l$	dto.	bds. 0	bds. 0	
3	Polynuritis (Urs. ?)	24	Mediale Seite der Oberschenkel	symm. ++	schw. dto.	$r > l$	symm. + dto.	
4	dto.	49	dto.	symm.	dto.	$r > l$	bds. 0	Lasègue etc. $r +$
5	Traum. Neur. bes. im Geb. d. Plex. crur. u. sac. dext.	18	dto.	dto.	dto.	$r > l$	bds. 0	Nerven- stämme $r > l$ empfdl.
6	CO-Neuritis	32	Alle Seiten der Ober- schenkel u. link. Fuß	dto.	dto.	$r > l$	bds. 0	
7	Interkost. Neur.	42	Med. u. obere Seite Oberschenkel u. Fuß	dto.	dto.	symm. +	$r > l$	
8	Polyneur. (Urs. ?)	20	Alle Seiten der Ober- schenkel	dto.	dto.	dto.	stark gest. symm. +	
9	Polymyositis u. Polynur. saturn.	43	Med. u. obere Ober- schenkel und Fuß	sehr lebhaft dto.	dto.	dto.	dto.	
10	r. rheumat. Ischias	70	Vord. med. Drittel der Oberschenkel	$r > l$	$r > l$?	dto. schw.	bds. 0	
11	l. dto.	42	Med. Seite d. Obersch.	bds. lebhaft	bds. lebhaft	$r > l$	symm. +	
12	l. dto.	38	Vord. med. Drittel der Oberschenkel	l etw. $> r$?	dto.	symm. + dto.	dto.	
13	$r > l$ traumat. Ischias	59	Med. Seite d. Ober- schenkel	$r > l$ 0	dto.	dto.	dto.	

würdigerweise nicht zu erzielen. Eine Skrotalhernie, die er auf der rechten Seite hatte, kann nicht gut der Grund dafür sein, denn erstens war diese ja nur auf einer Seite, und dann habe ich bei vielen Hernien einen starken Kremasterreflex auch auf der erkrankten Seite gesehen. Bei einer anderen *Manie* war der Reflex beiderseits verstärkt, bei einer dritten sehr abgeschwächt, und in einem vierten Falle war er schwach und auf einer Seite stärker als auf der anderen.

Bei einem Manne mit *phrenoleptischem Irresein* fand sich nur ein Reflex auf der rechten Seite, der auch auf Reizung der linken Seite erfolgte, und eine Ausbreitung der reflexogenen Zone bis auf die Fußsohle.

In 11 Fällen von *Paranoia* war der Reflex nur einmal beiderseits ungleich und die reflexogene Zone nur einmal über den Oberschenkel bis zur Fußsohle verbreitert.

Patienten, die an *Dementia senilis* oder *Dementia arteriosclerotica* litten, habe ich 18 an der Zahl untersucht. Es ist seit langem ein Axiom der Praktiker, daß im Alter die Hautreflexe, insbesondere der Kremasterreflex, schwächer werden. Ich glaube wohl, daß das nicht unzutreffend ist, wenngleich ich in 10 Fällen eine *einseitige* Veränderung und nur in 2 Fällen ein *doppelseitiges* Fehlen fand. Ich glaube aber nicht fehlzugehen, wenn ich diese zahlreichen Veränderungen schon auf Rechnung des Alters setze. Auch die reflexogene Zone paßt sich dieser Ansicht gut an: in keinem einzigen Falle überschreitet sie das Gebiet des Oberschenkels. Ein Mitgehen der nicht gereizten Seite jedoch war 3 mal zu konstatieren. Der Bauchdeckenreflex war nur 2 mal, die Sehnenreflexe 3 mal verändert.

Ein Fall erweckte noch besonderes Interesse: Es handelte sich um einen 51 jährigen Schmied, der stark unter dem Einfluß der Arteriosklerose und des Alkohols stand. Seine Patellarreflexe waren beiderseits gesteigert, seine Achillesphänomene nicht zu erzielen, die Bauchdeckenreflexe ebenso wie die Kremasterreflexe nur auf der rechten Seite erhältlich. Der rechte Kremasterreflex war nun nicht nur bei Reizung der Haut des oberen inneren Drittels beider Oberschenkel hervorzurufen, sondern er erfolgte auch regelmäßig beim Sprechen, nicht dagegen bei einfachen Atemzügen! Ich hatte Gelegenheit, den Kranken nach einigen Wochen nochmals zu sehen: das Phänomen, für das ich keine Erklärung finden kann, war noch immer vorhanden¹⁾).

Das Verhalten des Reflexes bei der *Dementia paralytica* schildert *Marandon de Montyel*²⁾ (bei 40 Kranken); er fand in 80pCt. seiner Fälle eine Veränderung, meist völliges Fehlen und beim Vorhandensein eine mäßige Steigerung. Da er in der ersten Periode in drei Vierteln aller Fälle verändert sei, könne man ihn zur Frühdiagnose benutzen. In der zweiten und dritten Periode fehle er meist, während in der ersten sein Fehlen nicht so häufig wie eine Ungleichheit zwischen beiden Seiten. Eine Beziehung zum Ge-

¹⁾ Ich sage auch an der Stelle hier der Direktion der städtischen Irrenanstalt Buch meinen Dank für die Erlaubnis dieser Nachuntersuchung.

²⁾ A l'étude du réfl. crém. à la paralysie générale.

schlechtsleben sei nicht vorhanden, wohl aber eine solche zu Sensibilitätsstörungen. *Mendel*¹⁾ meint, daß die Hautreflexe wechselnd zu sein pflegen. „Nur im letzten Stadium läßt sich in der Regel eine gleichmäßige Abschwächung der reflektorischen Tätigkeit konstatieren, wobei jedoch in Betracht kommt, daß hier ja die Geschwindigkeit, mit der ein zentripetaler Reiz eine Bewegung auslöst, überhaupt vermindert ist.“

*Ziehen*²⁾ beobachtete hier oft eine „merkwürdige Ausdehnung der reflexogenen Zonen“. Besonders oft war ein „starker Kremasterreflex bei leichter Berührung der Fußsohle“.

In 82 Fällen von unkomplizierter *Dementia paralytica* war der Kremasterreflex 24 mal verändert. Ein beiderseitiges Fehlen war dabei in 7 Fällen zu konstatieren, wobei stets alle anderen untersuchten Reflexe beiderseits vorhanden waren. Ich lasse der Uebersichtlichkeit halber die Aufzeichnungen über diese Fälle folgen:

No.	Name	Alt.	Krankheitsdauer	Kremasterreflex	Epig.-Reflex	Patellarreflex	Achillessehnenreflex
1	H. B.	43	2 Jahre	bds. 0	r > l	symm. +	gesteigert
2	K. L.	35	Seit kurzem	dto.	l > r	l > r	symm. +
3	O. R.	48	dto.	dto.	symm. +	r > l	l > r
4	G. K.	33	Seit ca. 1 Jahr	dto.	dto.	symm. -	
5	H. K.	46	Seit kurzem	dto.	+	dto.	dto.
6	P. I.	43	dto.	dto.	dto.	dto.	dto.
7	L. A.	36	Seit 1 Jahr	dto.	dto.	dto.	dto.
					sehr lebhaft		

In allen diesen Fällen ist also der Kremasterreflex am stärksten und am ehesten geschädigt, ein sehr charakteristisches Bild.

Ein deutliches einseitiges Fehlen war nur 5 mal vorhanden, in den anderen 12 Fällen handelte es sich um eine einseitige Verstärkung resp. Verringerung. Auch hier zeigte sich die Labilität des Reflexes, denn manchmal war er noch intakt, wenn die anderen drei Reflexe schon verändert waren, und andere Male zeigte er schon als einziger (und so war es häufiger) starke Veränderungen. Seine Veränderungen waren meist gleichsinnig denen des Bauchdeckenreflexes (wenn diese überhaupt vorhanden waren) und im Sinne eines Antagonismus zu den Sehnenreflexen.

Die reflexogene Zone zeigte, daß der Reflex keine Tendenz zur Verstärkung im allgemeinen aufweist. Nur 10 mal waren die Unterschenkel und kein einziges Mal die Fußsohlen beteiligt. Trotzdem fand sich in 5 Fällen ein Mitgehen des ungleichnamigen Reflexes bei Reizung einer Seite (keine reine Kreuzung!). Als Resultat

¹⁾ Die progressive Paralyse. Berlin 1880.

²⁾ Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig 1908.

dürfte sich ergeben, daß Veränderungen des Kremasterreflexes häufig die ersten Begleitsymptome der Paralyse sind, ohne aber auch bei jahrelanger Krankheitsdauer auftreten zu müssen.

Das Fehlen des Kremasterreflexes wurde als Frühsymptom bei der Tabes von *Ratner*¹⁾ beschrieben. Auch *Noica-Strominger*²⁾ glauben, daß bei der Tabes die untersten Hautreflexe zuerst verschwinden. Demgegenüber betont *Lewandowsky*³⁾, daß dies doch wohl von der zufälligen Lokalisation der tabischen Veränderungen abhängt. *Oppenheim*⁴⁾ meint, daß die Hautreflexerregbarkeit keine wesentliche Veränderung bei der Tabes erfährt. Es ist aber nach ihm bemerkenswert, daß die Hautreflexe anfangs oft gesteigert sind und auch bei bestehender Anästhesie und völligem Verlust der Sehnenphänomene sehr lebhaft sein können.

Wir fanden in 40 Fällen den Reflex 10 mal beiderseitig aufgehoben, 2 mal nur ganz schwach vorhanden und 5 mal halbseitig verschieden, während in allen Fällen der Bauchdeckenreflex meist lebhaft war (was für die oben zitierte Ansicht von *Noica-Strominger* zu sprechen scheint!). Die reflexogene Zone erstreckte sich nur einmal über das Gebiet der Oberschenkel hinaus. Ein sicherer Zusammenhang zwischen Kremasterreflex und Potenz war nicht ersichtlich, doch waren meistens beide gleichzeitig erloschen.

Unter 18 Fällen von *Taboparalyse* fehlte der Kremasterreflex 2 mal. Beide Male war der Bauchdeckenreflex vorhanden, die Sehnenphänomene in einem Falle beiderseits verschwunden, im anderen war der linke Patellarreflex noch schwach vorhanden (dieser Patient starb wenige Stunden nach der Untersuchung). Sonstige Veränderungen zeigte der Reflex noch in 5 Fällen: einmal eine beiderseitige starke Steigerung und 4 mal eine einseitige. Eine Regelmäßigkeit im Verhältnis zu den anderen Reflexen, von denen der Bauchdeckenreflex stets intakt und die Sehnenphänomene fast immer aufgehoben waren, war nicht zu konstatieren. Die reflexogene Zone ging in 5 Fällen über den Oberschenkel hinweg und zwar 2 mal bis auf die Fußsohle hinab.

Unter 28 Fällen von *Lues cerebro-spinalis* fehlte der Kremasterreflex beiderseitig in 5 Fällen. Zweimal waren nur die Bauchdeckenreflexe erhalten und auch die Sehnenphänomene der Unterschenkel aufgehoben, zweimal diese gesteigert und die Bauchdeckenreflexe verschwunden, und beim fünften Fall war nur noch eine einseitige Verstärkung des Patellarreflexes zu beobachten. Auch sonstige Veränderungen des Reflexes waren häufig. Nur auf einer Seite war er 3 mal zu erhalten, und weitere 9 mal war er auf einer Seite deutlich stärker als auf der anderen. Nicht ganz regel-

¹⁾ Das Fehlen des beiderseitigen Kr. als einziges Frühsymptom der Tabes inc. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. S. 179.

²⁾ Les réfl. cut. dans leurs rapports avec les réfl. tend. au cours de Tabès. La presse médicale. 34. 266. Jahresber. über Neurol. u. Psych. 1907. S. 492.

³⁾ Ebenda.

⁴⁾ Lehrb. d. Nervenkrankh. Berlin 1908.

mäßig war dabei das Verhältnis zum Bauchdecken- und den Sehnenreflexen. Einmal war der Kremasterreflex der einzige, der eine Veränderung zeigte, ein andermal änderte er sich analog dem Achillessehnenreflexe, und wieder andere Male zeigten beide Hautreflexe den bekannten „Antagonismus“ zu den Sehnenreflexen. Ganz sonderbar ist aber ein Fall, wo bei einer Lues cerebri gummosa und linksseitiger Hemiplegie die Sehnenreflexe unverändert waren, der Bauchdeckenreflex links stärker als rechts, der Kremasterreflex aber rechts bedeutend stärker als links zu finden war.

Eine volle Regelmäßigkeit scheint also hier nicht obzuwalten.

Die reflexogene Zone war in fast allen Fällen nicht besonders verändert, nur in zwei Fällen reichte sie bis zum Unterschenkel und nur in einem Fall zu den Fußsohlen. Ein Fall von *Meningitis serofibrosa chron. luetica*, den ich hier anhangsweise hinzufügen möchte, zeigte eine einseitige, und zwar gleichnamige Verstärkung beider Hautreflexe bei unveränderten Sehnenphänomenen.

Bei der *multiplen Sklerose* fand Marburg¹⁾ einmal doppelseitiges und einmal halbseitiges Fehlen der Kremasterreflexe, und im ersten Falle Wiederkehr der Reflexe bei Besserung und Wiederverschwinden bei Verschlechterung. Ernst Schultze²⁾ gibt an, daß das Verhalten der Bauchdecken- und Kremasterreflexe bei dieser Krankheit übereinstimme. Müller³⁾ fand in 50 pCt. von 35 Pat. den Kremasterreflex beiderseits erloschen und in ca. 25 pCt. ihn beiderseits nur schwach, bald einseitig nicht vorhanden. Meist waren auch die Bauchdeckenreflexe erloschen, wenn keine Kremasterreflexe auslösbar waren. Der Autor legt übrigens auch Gewicht auf die Prüfung der Hautreflexe bei Ablenkung der Aufmerksamkeit.

In 13 selbstbeobachteten Fällen von multipler Sklerose war der Kremasterreflex 7 mal verändert. Ein völliges Fehlen war nur in 2 Fällen, wo auch der Bauchdeckenreflex beiderseits fehlte und die Sehnenreflexe einseitig resp. doppelseitig gesteigert waren, zu konstatieren. Ein einseitiges Fehlen habe ich mit Sicherheit nicht beobachtet. Doch war der Reflex in 4 Fällen deutlich und in einem Falle wenig auf einer Seite abgeschwächt, in einem anderen Falle auf beiden Seiten deutlich schwächer als normal. Die Veränderungen des Reflexes gingen in allen Fällen Hand in Hand mit denen des Bauchdeckenreflexes, nur in einem Fall war schon eine Abnormität des Kremasterreflexes zu konstatieren, wo nur ein „schwacher“ Bauchdeckenreflex angegeben ist.

Das Verhältnis zu den Sehnenreflexen war ein völlig unbestimmtes.

¹⁾ Neue Beiträge zur Frage der multiplen Sklerose etc. Wien. med. Woch. 1909. und sein Artikel über multiple Sklerose in *Lewandowskys Handb. d. Neurol.* II. 1911.

²⁾ Die Erkennung und Behandlung der multiplen Sklerose in ihren früheren Stadien. Dtsch. med. Woch. 1911.

³⁾ Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Die reflexogene Zone war in 8 Fällen auf das obere mediale Drittel der Haut des Oberschenkels beschränkt — also ein durchaus normales Verhalten —, nur in 2 Fällen war sie ausgedehnter, einmal die ganze Innenseite der Oberschenkel und einmal sogar alle Seiten der Oberschenkel.

Im ganzen waren außer den eben besprochenen Fällen in den letzten 3 Jahren in der psychiatrischen Klinik der Charité 54 männliche Fälle von multipler Sklerose. Hiervon war der Kremasterreflex in 10 Fällen beiderseitig nicht vorhanden, wobei der Bauchdeckenreflex ebenfalls in 6 Fällen doppelseitig und einmal einseitig fehlte. Dagegen war der epigastrische Reflex nicht vorhanden und der Kremasterreflex vorhanden in sieben anderen Fällen (dabei war aber meist der Kremasterreflex schwach und seitlich verschieden). Beiderseits abgeschwächt war unser Reflex in 7 Fällen, davon in allen Fällen mit dem epigastrischen analog. Ein einseitiges Fehlen war 4 mal, seitliche Verschiedenheit 2 mal zu konstatieren.

Als *Frühsymptom* war sein Fehlen resp. seine Abschwächung 3 mal zu beobachten, davon je einmal einen Monat und ein Jahr nach Beginn der Erkrankung, 2 mal ein halbes Jahr nachher.

Die Potenz hatte meist in diesen Fällen abgenommen, nur einmal fand sich bei negativen Hautreflexen noch vorhandene Potenz, die Sehnenphänomene waren meist gesteigert.

Zur Frühdiagnose scheint also das Fehlen resp. die Abschwächung des Kremasterreflexes bei sehr genauer Prüfung und Vergleichung mit dem Bauchdeckenreflex — entsprechend der oben zitierten Ansicht von Müller und Schultze — als weiteres Hilfsmittel nicht gänzlich ausgeschlossen.

Bei der *Syringomyelie* fand Schlesinger¹⁾ unter 17 Fällen 6 mal eine Veränderung der Kremasterreflexe, und zwar 2 mal eine Herabsetzung, einmal beiderseitiges Fehlen, 2 mal eine Steigerung und einmal eine hochgradige Steigerung dieses Reflexes²⁾, nicht immer in Analogie mit dem Verhalten des Bauchdeckenreflexes. Der Autor knüpft an seine Ergebnisse folgende Bemerkung: „Die Hautreflexe sind zumeist bei der Syringomyelie gesteigert. Es gilt dies sowohl von dem Bauchdeckenreflexe, als auch von dem Kremaster- und Fußsohlenkitzelreflexe. Diese Reflexe sind oft auch bei Analgesie der betreffenden Hautstellen, der Kremasterreflex auch bei völliger Hodenanalgesie auslösbar und gehen im allgemeinen mit der taktilen Sensibilität parallel. Ich habe gesteigerte Kitzelreflexe auch bei aufgehobenem Schmerz- und Temperatursinn gefunden, es kann also die Empfindung des Kitzels nicht durch die letzteren zwei Sinnesqualitäten vermittelt werden.“

Wir selbst fanden bei der *Syringomyelie* unter 9 Fällen 3 mal

¹⁾ Die Syringomyelie. 1895.

²⁾ In diesem Falle war die Potenz erloschen, was nicht für die erwähnte Ansicht von Marie spricht, daß ein inniger Konnex zwischen dem Zentrum der Geschlechtsfunktion und dem des Kremasterreflexes bestehe.

eine beiderseitige Aufhebung und 3 mal eine starke Abschwächung, immer in Analogie mit dem epigastrischen Reflex. Mit der Sensibilität war kein Zusammenhang zu finden, und die reflexogene Zone war stets normal.

In einem Fall von *Hämatomyelie*, die ich anhangsweise hier anführen möchte, waren Kremaster- und Bauchdeckenreflex auf einer Seite schwächer vorhanden als auf der anderen, im Gegensatz zum Patellarreflex; in einem zweiten Falle fehlten beide Kremasterreflexe, während der epigastrische auf einer Seite vorhanden war und auch der Patellarreflex nicht auf beiden Seiten gleich stark war.

Wir wenden uns jetzt zu den lokalisierten Gehirn- und Rückenmarksaffektionen, Tumoren und Verletzungen.

Nach *Gerhardt*¹⁾ fehlt bei Kompressionsmyelitis konstant diejenige Gruppe der Hautreflexe, die eine mehr oder minder ausgesprochene Abwehrbewegung darstellt und eine Perzeption des Reizes voraussetzt, Kremaster- und Bauchdeckenreflex.

*Thorburn*²⁾ kommt zu dem Schluß, daß Hautreflexe gewöhnlich unter dem Sitz des Traumas aufgehoben sind.

*Kocher*³⁾ fand den Kremasterreflex bei intaktem erstem und zweitem Lumbalsegment erhalten, aber auch in einem Fall von Spondylitis von C III erloschen.

*Bruns*⁴⁾ sagt folgendes: „Die Hautreflexe am Rumpf und an den Extremitäten pflegen im Beginn und auch noch bei stärkerer Kompression des Rückenmarks durch einen Tumor verstärkt zu sein, manchmal bis zur Epilepsie spinale. Bei totaler Querläsion können die Reflexe von seiten der Haut aber auch fehlen.“

Ueber Erkrankungen des Rückenmarksabschnittes liegen Untersuchungen von *L. R. Müller*⁵⁾ und *Oppenheim*⁶⁾ vor. *Müller*, der im Conus bekanntlich die Zentren für Blase, Mastdarm und Sexualfunktionen lokalisiert, fand in allen seinen Fällen positiven Kremasterreflex.

*Starr*⁷⁾ fand bei einem Sarkom dorsoregional gesteigerte Patellarreflexe und aufgehobene Hautreflexe.

*Oppenheim*⁸⁾ erwähnt 5 Fälle, wo Veränderungen der Hautreflexe waren, darunter folgendes: Arachnitis cerebrosplin. purul., besonders in Höhe von D 8 und 9: epigastrischer und Kremasterreflex 0, Tumor von D 4, 5, 6: Kr. r. 0 l. +, später beiderseits 0, ebenso die Bauchdeckenreflexe.

¹⁾ Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 6. 2. 127. 1894.

²⁾ Spin. localis. as. indic. by spin. injuries. Brain 11. X. 1888.

³⁾ Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chirurg. 1908.

⁴⁾ Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908. 2. Aufl.

⁵⁾ Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Leipzig 1898.

⁶⁾ l. c.

⁷⁾ A contribution to the subject of tumours of the spinal cord. Amer. Journ. of the med. sciences 1895.

⁸⁾ Beiträge zur Diagnose und Therapie der Geschwülste im Zentralnervensystem. Berlin 1907.

Tumor von C 5—7: Hautreflexe rechts größer als links.

Tumor von D 2—4: Bauchdeckenreflex links +, rechts 0, Kremasterreflexe 0.

*Donath*¹⁾ fand bei einem Fall von *Brown-Séquardscher Lähmung* im 5. und 6. Brustsegment folgende Verhältnisse: Bauchdecken- und Kremasterreflex r. 0, l. lebhaft, Sehnenreflexe r. > 1, gesteigert.

(Hier folgt die Tabelle von S. 546 u. 547.)

Von einigen schwer einzureihenden Fällen abgesehen (die in der kasuistischen Aufzählung bereits ihre Erklärung finden), kann man hier ungefähr folgendes sagen: Unser Reflex war bei 12 Fällen von Thrombosen 2 mal nicht zu finden, und 4 mal halbseitig verschieden im Antagonismus zu den Sehnenreflexen und analog dem Bauchdeckenreflex. Bei 12 Gehirntumoren fehlte er 3 mal, und zwar als einziger der 4 untersuchten Reflexe. Dagegen war einmal die reflexogene Zone stark vergrößert und 2 mal ein „Mitgehen“ des anderseitigen Reflexes zu beobachten.

Bei einem Tumor in der Höhe des IV. Lumbalsegments fehlte neben dem Kremasterreflex nur noch der *hypogastrische*, und der mit am interessanteste Fall ist der letzte meiner Kasuistik, den ich der Freundlichkeit der Herren Oberärzte der chirurgischen Universitätsklinik verdanke. Hier ist eine Verletzung im Gebiete des II. und III. Lumbalsegments, und neben den Sehnenphänomenen des Beines fehlt auch fast vollkommen unser Reflex: nicht gänzlich, weil wahrscheinlich das I. Lumbalsegment noch ein wenig als Reflexzentrum wirken konnte.

Untersuchungen über das Verhalten bei Hemiplegien, wie Hirnblutungen, Hirnerweiterung u. s. w. stehen mir leider nicht zur Verfügung. Ich will nur beiläufig zur Ergänzung der Angaben im historischen Teil erwähnen, daß *Goldmann*²⁾ bei einem *Fall von cerebraler Kinderlähmung* „in noch höherem Grade als die Hautreflexe am Beine den Kremasterreflex gesteigert fand. Es genügte schon leichtes Anblasen im Bereich der Oberschenkel, um ihn auf der Seite der Lähmung auszulösen, während der andere Hoden ruhig blieb. Auch bei Kitzeln in der gesunden Leistengegend ist der gegenseitige Reflex viel lebhafter. Den Zweifel, ob nicht der gesteigerte, bis auf die Bauchmuskeln sich erstreckende Beinreflex eine Kontraktion des Kremasters vortäusche, konnte ich widerlegen, als mir bei Reizung von der einen Leiste aus der isolierte Kremasterreflex beider Leisten gelang“. Bei Erwachsenen gibt es nach ihm bei dieser Krankheit wohl keinen gesteigerten Kremasterreflex.

Bei der *Little'schen Krankheit* fand *W. B. Hadden*³⁾ den rechten Bauchdeckenreflex aufgehoben und den gleichseitigen Kremasterreflex nicht auf gewöhnlichem Wege erhältlich. Auf linksseitigen Reiz war er aber auf beiden Seiten positiv, später rechts auch schwach bei rechter Reizung vorhanden.

¹⁾ Pester med.-chir. Presse. 1909.

²⁾ Münch. med. Woch. 1902.

³⁾ On infantile spasmodic paralysis. Brain 6.

Krankheiten mit Herdsymptomen (Thrombosen, Tumoren).

No.	Name u. Alter	Reflexogene Zone	Kremast.- Ref.	Epig.-Ref.	Pat.-Ref.	Achill.-R.	Bemerkungen
1	E. J., 57 J., Hirnthrombosen bei Ca	Ganze Innenseite des Oberschenkel	l + r θ	bds. θ	symm. +	symm. +	
2	J. B., 45 J., Endart. Hirn- thrombose seit kurzem		bds. θ	symm. +	symm. +	symm. +	
3	A. W., 73 J., Arterioskler. Thromb.	Med. Seite der Oberschenkel	l + r θ	l > r	r > l	symm. +	l Lähmung.
4	F. W., 67 J., Multiple Hirn- thrombosen		bds. θ	bds. θ	symm. +	symm. +	Sehr kurzes Skro- tum. +
5	W., 47 J., Endarter. Hirn- thrombose	Med. Oberschenkel	symm. + (r > l ?)	symm. +	gesteigert symm. +	bds. +	
6	P. B., 35 J., Hirnthromb. Nephrit. chron.	dto.	symm. +	symm. +	symm. + lebhaf	symm. +	l Hemiplegie. r Arm gelähmt.
7	E. S., 54 J., Arteriosklerose	Med. Ober- u. Unter- schenkel u. Fußsohl.	symm. +	symm. +	l > r	l > r	
8	G. R., 50 J., Endart. Hirn- thrombose	Med. Oberschenkel	symm. + (?) schwach	bds. θ	l > r	stark gesteigert symm. +	
9	R. F., 55 J., Hirnthrombose + Paralysis agitans	Med. oberes Drittel der Oberschenkel	r > l (r + l θ ?)	bds. θ	stark gesteigert l > r	stark gesteigert symm. +	
10	R. B., 53 J., Dem. thrombotica, multiple Herde	Med. Oberschenkel	symm. +	l + r θ	symm. +	symm. +	
11	F. K., 63 J., Multiple arterio- skler. thromb. Herde + Epi.	dto.	symm. + schwach	symm. + schwach	r > l (?)	schwach r + l θ	Bei einem früheren AnfallKrem.+Epi. l + r θ .
12	M. Z., 51 J., Hirnthrombose	dto.	l > r	l > r	r > l	symm. +	
13	B. Sch., 26 J., Traumatische Hirnblutung	Alle Seiten d. Ober- schenkel	r > l lebhaf	r > l	lebhaf	l > r	
14	V. S., 32 J., Sarkom der linken Hemisphäre	Med. vord. Drittel der Unterschenkel	symm. + (?)	symm. +	+	+	Linkes Bein hoch amputiert.

Hypästhesie im Bereich des II. u. III. Lambalsegments.

Wir haben von beiden Krankheiten 3 Fälle resp. einen Fall untersucht, in denen der Kremasterreflex normal war.

Wir kommen nun noch zur Besprechung einiger Fälle, über die bisher gar keine oder wenig Literatur vorliegt, und von denen auch wir nur einzelne Krankheitsbilder beobachtet haben.

Londe¹⁾ erwähnt, daß bei der *hereditären Kleinhirnataxie* öfters eine Abschwächung unseres Reflexes zu beobachten wäre. Wir sahen einen Fall, wo der Kremasterreflex als einziger beiderseitig fehlte.

Eine doppelseitige *Labyrintherkrankung* bot einen seitlich verschiedenen Kremasterreflex und auf der Seite des stärkeren Reflexes eine ungeheuer große reflexogene Zone, nämlich alle Seiten des Beines samt der Fußsohle.

Bei zwei *amyotrophischen Lateralsklerosen* war der Kremasterreflex vorhanden, einmal sehr lebhaft. In diesem Falle war wiederum die reflexogene Zone so groß wie die eben erwähnte.

Bei einem 8 jährigen Jungen mit *Dystrophia musculorum progressiva*, wo die Sehnenphänomene geschwunden waren, fanden sich die Hautreflexe noch erhalten.

Bei der *Friedreichschen Krankheit* fand K. Singer²⁾ einmal positiven, einmal lebhaften Kremasterreflex. Auch wir sahen einen Fall mit lebhaftem Reflex. Dann hatten wir Gelegenheit, in der Poliklinik von Dr. Toby Cohn einen Fall eines Krankheitsbildes zu sehen, das Oppenheim³⁾ als *Dystonia musculorum progressiva* bezeichnet, das aber wahrscheinlich der *Friedreichschen Tabes* mindestens nahe steht. Hier war unser Reflex beiderseits positiv, aber bei Auslösung des linken Reflexes war eine deutliche Mitbewegung des rechten Hodens zu sehen, ebenso wie bei Bestreichen der Inguinalfalte links eine regelmäßige Reflexzuckung in der rechten unteren Abdominalgegend (Einziehung des Leibes) eintrat. Der epigastrische Reflex war hier l. > r., die anderen Bauchdeckenreflexe waren nicht auszulösen, die Patellarreflexe schwach vorhanden. (Es handelt sich um einen 16 jährigen jungen Russen, bei dem allmählich im Laufe von 6 Jahren ohne bekannte Ursache eine Verkrümmung der Wirbelsäule im Sinne der Lordose und Skoliose, statische Ataxie der Beine, der Arme, in geringerem Grade auch der Stammuskulatur und eigenartige, stellenweise bis zur Kontraktur gesteigerte Hypertonien sich entwickelten, von denen die letzteren im Sinne des Spasmus mobilis Schwankungen zeigten.

Bei der *Enurese* endlich, die ja jetzt immer mehr als rein organische Erkrankung aufgefaßt wird, fand Mattauscheck⁴⁾ in 2 Fällen einen einseitigen Kremasterreflex, in einem weiteren Fall einen gekreuzt auslösbaren.

¹⁾ Hérédotaxie cérébelleuse. Paris 1898. p. 97.

²⁾ Die Sensibilitätsstörungen bei der *Friedreichschen Krankheit*. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910.

³⁾ Neurol. Zentralbl. Oktober 1910.

⁴⁾ Wien. med. Woch. 1909.

Zusammenfassung.

1. Das Reflexzentrum liegt im ersten bis dritten Lumbalsegment.
2. Diagnostisch wichtig ist nur ein *doppelseitiges* Fehlen, und zwar
3. ist dieses zwar nicht beweisend, aber sehr verdächtig auf eine nervöse organische Erkrankung, wofern keine lokalen peripherischen Krankheitsprozesse der Hoden usw. keine ekzessive Masturbation und auch keine andere ausnahmsweise „Bahnung“ in den Reflexschenkeln vorliegt (vgl. die Marathonläufer). Einseitiges Fehlen ist in demselben Sinne, aber in geringerem Maße ebenfalls etwas verdächtig.
4. Der Reflex hat ungefähr dieselbe Bedeutung wie der Bauchdeckenreflex, er ist sogar häufig ein noch feineres diagnostisches Hilfsmittel (mit den eben genannten Einschränkungen).
5. Die reflexogene Zone ist sehr häufig eine sehr große, und in ungefähr 30 pCt. der Fälle ist auch die Planta beteiligt. [Was zum Beweise mit dienen kann, daß die Planta diejenige Zone ist, die am leichtesten und häufigsten als reflexogene in Wirkung tritt: Kremasterreflex, Plantarreflex, Reflexe von *Babinski*, *Toby Cohn*¹⁾, *Jacobsohn-Caro*²⁾.]

Zu Dr. Stiers Artikel

„Ueber die Aetiologie des konträren Sexualgefühls“.

Von

Dr. M. HIRSCHFELD und Dr. E. BURCHARD,

Nervenärzten in Berlin.

Die Zusammenhänge, die zwischen der Psychiatrie und der Erforschung der Homosexualität bestehen, sind insofern zunächst mehr äußerer Art, als v. *Krafft-Ebing*, nachdem bereits *Westphal* das Wort und den Begriff der konträren Sexualempfindung in die Literatur eingeführt hatte, den *Anstoß* zur wissenschaftlichen Behandlung des homosexuellen Problems gegeben hat. Nicht ganz in gleicher Weise feststehend scheint die innere Zusammengehörigkeit dieses Problems mit der psychiatrischen Wissenschaft. Die Behauptung, gleichgeschlechtliches Empfinden an sich sei eine psychopathologische Erscheinung, ist in überzeugender Weise bisher noch nicht erwiesen. Ob die *Psychiater* berufen und vor allem befähigt sind, diesen Nachweis an der Hand des ihnen zur Verfügung stehenden Materials zu liefern, erscheint zum mindesten zweifelhaft,

¹⁾ Neurol. Zbl. 1911.

²⁾ Neurol. Zbl. 1912.

da die zu ihrer Beobachtung gelangenden Fälle naturgemäß ausschließlich pathologische sind, mithin leicht die *Ueberschätzung* des pathologischen Momentes bei der Beurteilung des Phänomens zur Folge haben können, während die überwiegend größere Anzahl psychisch gesunder, im normalen Berufs- und Erwerbsleben stehender Homosexueller, wie wir sie in einer Gesamtziffer von bisher etwa 10 000 aus den verschiedensten Gesellschafts- und Bildungskreisen kennen lernten, in der Regel nicht zur persönlichen Kenntnis des Psychiaters gelangt.

Keineswegs dürfen wir die Bedeutung der psychiatrischen Arbeit für die weitere Erforschung des homosexuellen Problems deswegen unterschätzen. Eine Erscheinung, die so wie das gleichgeschlechtliche Empfinden in alle Gebiete menschlicher Lebens-tätigkeit hineingreift, muß selbstverständlich auch von den verschiedensten Gesichtspunkten aus studiert werden, will man sie vollständig begreifen. Es ist daher eine außerordentlich erfreuliche Tatsache, daß die Vertreter der psychiatrischen Wissenschaft in den letzten Jahren sich wieder mehr und intensiver mit diesem Problem beschäftigt haben, als es seit *Krafft-Ebing* der Fall war. Unter den in letzter Zeit erschienenen Arbeiten gebührt dem Beitrage *Stiers* „Zur Aetiologie des konträren Sexualgefühls“ in der Monats-schrift für Psychiatrie und Neurologie das größte Interesse. Dieses Interesse ist schon in der Persönlichkeit des Verfassers begründet, der in allen seinen bisherigen Arbeiten das Streben gezeigt hat, bei der Bearbeitung psychiatrischer Fragen allgemein naturwissen-schaftliche Gesichtspunkte im Auge zu behalten und demgemäß die Bedeutung der von ihm behandelten Einzelfragen zu erweitern und zu vertiefen.

Auch in der vorliegenden Arbeit ist *Stier* bestrebt, seinen Schlüssen biologische Tatsachen zugrunde zu legen. Wenn er in der Homosexualität wie in dem heterosexuellen Liebesempfinden die „Vergeistigung“ der sexuellen Beziehungen beim Menschen als wesentlich ansieht und sie in Zusammenhang mit dem spezifisch menschlichen Zuwachs an Nervensubstanz setzt, wenn er „das, was wir als ‚Liebe‘ bezeichnen, als eine Verbindung unseres bewußten höheren geistigen Lebens mit dem dumpfen Drange des Naturtriebes“ bezeichnet, so können wir ihm darin nur zustimmen. Wenn *Stier* aber weiter „die Stärke des primären Triebes und die gesamte geistige Konstitution als durch erbliche Einflüsse festgelegt“ auffaßt, „die Findung eines allgemeinen und speziellen Sexualobjekts aber als Ergebnis einer vom höheren geistigen Leben zu leistenden Aufgabe“ und nicht in der Eigenart des Individuums begründet ansieht, so sehen wir darin schon an sich einen inneren Widerspruch. Die geistige Konstitution — natürlich auch in ihren höheren, spezifisch menschlichen Aeüßerungen — sieht *Stier* als endogen, als durch erbliche Einflüsse festgelegt an; er sieht in dieser geistigen Konstitution die Grundlage der spezifisch menschlichen Sexualität, in die er die Homosexualität billigerweise ein-bezieht, stellt für *diese* aber eine endogene Anlage strikt in Abrede.

Danach würde also, wenn a auf b und b auf c beruht, a nicht auf c beruhen. Eine Erklärung dieses Widerspruchs ist *Stier* unter normal psychologischen Voraussetzungen nicht möglich, er muß daher zur Konstruktion einer „disharmonischen Entwicklung des höheren geistigen Lebens“ bei Homosexuellen seine Zuflucht nehmen, die bei pathologischem Material wohl zutreffend, in der Regel aber doch nicht ohne weiteres vorauszusetzen ist.

Wenn sich andererseits auf Grund unserer Annahme sexueller Uebergangsformen eine ungezählte Mannigfaltigkeit psychosexueller Individualitäten ergibt, so erklärt sich dadurch in vollster Uebereinstimmung mit den auch von *Stier* als endogen aufgefaßten geistigen Gesamtkonstitutionen für gleichgeschlechtlich Empfindende die spezifische Richtung ihres Sexualtriebes als etwas durchaus Harmonisches, in der Persönlichkeit Begründetes. Diese durch Tausende von Einzelbeobachtungen gestützte, völlig ungezwungene Erklärung dürfte schon darum die Wahrscheinlichkeit für sich haben, als eine mindestens 2 pCt. aller Menschen anhaftende Eigentümlichkeit sicher auch ihre harmonische Begründung in deren Individualität und weiter ihren harmonischen Zusammenhang im Naturganzen haben dürfte. Daß dieser Prozentsatz homosexuell Veranlagter zutreffend ist, glauben wir auf Grund unserer früheren statistischen Erhebungen in Verbindung mit einer ganzen Reihe neuer Ermittlungen und Stichproben, die unsere bisherigen Resultate bis auf Dezimalstellen bestätigt haben, behaupten zu können.

Es erscheint uns auch durchaus nicht so unmöglich wie *Stier*, diese Theorie mit den phylogenetischen Verhältnissen in Einklang zu setzen. Ist doch bei den Tieren die Triebrichtung durchaus nicht immer so einseitig fixiert, wie er es annimmt, wobei es zunächst dahingestellt bleiben kann, ob es sich bei diesen Abweichungen um paläencephal angelegte, rein instinktive Antriebe oder vielleicht schon um neencephale Ansätze höheren Geisteslebens, beziehungsweise deren assoziative Verknüpfungen mit dem instinktiven Sexualzentrum handelt. Wir haben hier allerdings nicht die Beispiele im Auge, die, wie *Stier* mit Recht ausführt, für eine wirkliche Abänderung der Triebrichtung keineswegs beweisend sind, insofern es sich bei ihnen teils um eine Irreführung der Sinne, insbesondere des Geruchssinnes, teils um einen Mangel an Sexualkritik in der Wahl des Objekts aus bloßem Betätigungsdrange handelt. Anders liegt die Sache aber zweifellos da, wo die Umschaltung der Triebrichtung eine konstante ist und gleichzeitig mit anderweiten individuellen Abänderungen verknüpft ist, die eine körperliche und seelische Anpassung an das andere Geschlecht augenfällig zeigen. Wenn beispielsweise Hühner in allerlei körperlichen Merkmalen (Gefieder, Kamm- und Sporenbildung), sowie in ihren Lebensgewohnheiten und ihrem Gebaren — ohne daß ein körperlicher Hermaphroditismus in Bezug auf die Sexualorgane nachweisbar wäre — sich mehr oder weniger dem Typus der Hähne nähern und gerade bei diesen Hühnern homosexuelle Neigungen konstant und ausschließlich hervortreten, dann müssen wir hierin

doch zweifellos eine *in der Anlage begründete und harmonisch mit der Gesamtkonstitution verknüpfte Variante der Triebrichtung* sehen, die unseres Erachtens recht wohl Analogieschlüsse im Sinne unserer Erklärung des konträren Sexualempfindens als einer sexuellen Uebergangserscheinung und Spielart zuläßt.

Derartige charakteristische Erscheinungen sind im Tierreich vielfach einwandfrei beobachtet und festgestellt, und zwar nicht nur bei den Hühnervögeln, sondern auch bei höher entwickelten Insekten und Säugetieren; sie haben allerdings stets zur Voraussetzung, daß die betreffenden Tiere *soziale* Regungen zeigen — mögen diese nun rein instinktiv begründet sein oder auf höheren geistigen Funktionen beruhen —, und daß ihr Zusammenleben sich nicht lediglich in paarweiser Befriedigung der Sexualität erschöpft. In der Tat muß ja auch nach rein theoretischen Erwägungen die Vorbedingung gleichgeschlechtlicher Antriebe die Assoziationsmöglichkeit mit psychosozialen Vorstellungen, beziehungsweise Instinkten sein. Bezeichnenderweise ist diese sexuelle Variabilität um so schärfer ausgeprägt, je höher wir — in biogenetischem Sinne — in den einzelnen Gruppen des Tierreichs unser Material suchen.

Die Entwicklung eines besonderen dritten Geschlechts mit durchaus spezifischer Sexualität, wie wir sie beispielsweise bei den höchst entwickelten Arten unter den Insekten, den Bienen und Ameisen, finden, ist zweifellos in dem Naturbedürfnis gesteigerter sexueller Variabilität begründet und bietet ein bemerkenswertes Analogon zu den Modifikationen des Geschlechtstriebes beim Menschen.

Wir kehren nach diesem zoologischen Exkurse zu unserem Thema zurück.

Stier, der doch sonst bei der Beurteilung individueller Anlagen dem endogenen Prinzip die ihm gebührende Bedeutung zubilligt, schaltet es mithin — unserer Meinung nach ganz ohne Grund — gerade in Bezug auf ein Gebiet der Seelentätigkeit aus, bei dem „paläencephale“ Antriebe, instinktive Grundursachen mehr wie auf irgendeinem anderen in Betracht kommen. Betont er doch selbst die Bedeutung, die neben der Entwicklung höheren geistigen Lebens „dem dumpfen Drange des Naturtriebes“ für unser Geschlechtsleben zukommt.

Daß die *Richtung* des Geschlechtstriebes, in unserem Falle die Homosexualität, relativ spät — wenigstens ausgesprochen — in die Erscheinung tritt, braucht ihre endogene Natur doch ebenso wenig in Frage zu stellen, wie die anderer individueller psychischer Anlagen. Vergleichen wir sie mit analogen körperlichen Geschlechtscharakteren, so wird doch niemand den angeborenen Charakter des Männerbartes oder der Frauenbrust darum leugnen, weil sie erst relativ spät sich entwickeln.

Dieses späte Hervortreten ausgesprochen homosexueller Neigungen, wie einer bestimmten Triebrichtung überhaupt, mag

auch zum Teil daran schuld sein, daß *Stier* bei 3000 von ihm beobachteten Kindern und Jugendlichen keinen einzigen Fall homosexueller Perversion feststellen konnte. Zunächst unterläßt es *Stier* uns mitzuteilen, wie oft er bei seinem Beobachtungsmaterial denn ausgesprochene Heterosexualität hat feststellen können, oder ob er die der Mehrzahl adäquate Triebrichtung stillschweigend vorausgesetzt hat. Schon deswegen ist es besonders schwer, bei Kindern speziell über die Triebrichtung bestimmte Angaben zu erhalten, weil ihre instinktive Schamhaftigkeit gerade in Bezug auf das adäquate Sexualobjekt am stärksten entwickelt ist, und sie daher alle auf dieses gerichteten Empfindungen ängstlich verbergen.

Auch unseren Erfahrungen nach wird man nur äußerst selten bereits in diesen Lebensjahren eine differenzierte Triebrichtung feststellen können; eine Diagnose der Homosexualität in diesem Lebensalter erscheint daher auch uns kaum möglich. Die infantile Sexualität enthält eben Wurzeln und Keime aller nur denkbaren sexuellen Modifikationen, von denen *die* zur Entwicklung kommen, welche der psychischen Gesamtkonstitution am meisten entsprechen, mithin wie diese *endogen* angelegt sind. Äußere Einflüsse werden unserer Ueberzeugung nach infolge einer Verwechslung von Ursache und Wirkung meist zu hoch bewertet; sie werden wohl immer nur da haften bleiben und fortwirkende Erinnerungsbilder hervorrufen, wo der psychische Boden ihnen adäquat ist. Wir können daher auch die autoanamnestischen Angaben Homosexueller nicht für so belanglos ansehen, wie *Stier* es tut. Schon die *Tatsache*, daß sich *homosexuelle* Vorstellungen der ersten Lebensjahre dem Erinnerungsvermögen derart intensiv einprägen, während alle anderen sexuellen Eindrücke an dem seelischen Aufnahmevermögen vorüberglitten, ist bezeichnend für die gleichgeschlechtliche Empfänglichkeit der Betreffenden. Daß ihnen der sexuelle Charakter solcher Jugendeindrücke oft erst retrospektiv klar wird, entspricht der späten Differenzierung der Sexualität überhaupt.

Wenn es uns mithin nicht wundernimmt, daß *Stier* bei seinem Beobachtungsmaterial keine ausgesprochene homosexuelle Perversion feststellen konnte, würden wir es nicht verstehen resp. es ungenügender Beobachtung zuschreiben müssen, wenn er — was er ja nicht klar zum Ausdruck bringt — überhaupt keine homosexuellen Züge aufgefunden hätte. Wir werden solche nicht nur bei solchen Kindern, die sich später als invertiert erweisen, sondern in Anbetracht der Mannigfaltigkeit der infantilen Sexualität wohl überhaupt bei jedem Kinde in irgendeiner Epoche seiner Entwicklungsfahre feststellen können. Das beweist uns das wertvolle Material, das wir den sorgfältigen Analysen der Freudschen Schule verdanken, und entspricht auch unseren eigenen Erfahrungen. Der eine von uns (Dr. *Burchard*) konnte in mehrjähriger Tätigkeit als Arzt an der Kinderabteilung einer großen Irrenanstalt das vielfache Vorhandensein homosexueller Wesenszüge beobachten, sei es daß es sich um offenbar erotische Empfindungen gegenüber Wärtern oder Mitpatienten, um eifersüchtige Regungen oder andere

Affektäußerungen, deren mehr oder weniger homosexuelle Wurzel sich feststellen ließ, handelte. Ausgesprochene Inversion hat sich daraus naturgemäß nur in seltenen Fällen und nur dann entwickelt, wenn auch schon in der Kindheit neben den homosexuellen Antrieben charakteristische Eigentümlichkeiten der Persönlichkeit (Femininität u. s. w.) hervortraten.

Nicht verständlich erscheint es uns, wie *Stier* der Onanie einen spezifischen Einfluß im Sinne der Homosexualität zuschreiben kann. Bei ihrer — nach der Ansicht der meisten Sachverständigen — ubiquitären Verbreitung könnte man sie mit demselben Rechte für jede Art sexueller Entwicklung verantwortlich machen.

Wenn *Stier* nach dem Vorgange *Ziehens* die Homosexualität mit dem Fetischismus, Sadismus u. s. w. als sexuelle „Parhedonien“ zusammenfaßt, so können wir darin keinen Fortschritt, sondern nur einen Rückschritt biologischen Erkennens sehen, der seinen Grund in der Einseitigkeit des psychiatrischen Materials und auch der psychiatrischen Betrachtungsweise und Neigung zum Schematisieren haben dürfte. Während wir in der Entwicklung der homosexuellen ebenso wie der heterosexuellen Triebrichtung eine Weiterentwicklung der psychosexuellen Persönlichkeit im Sinne konstitutioneller Anlage zu sehen haben, müssen wir die fetischistischen, sadistischen und exhibitionistischen Perversitäten als pathologisches Prävalieren von Assoziationen ansehen, die meistens als ein infantilistisches Zurückbleiben der sexuellen Entwicklung aufzufassen sind. In einer Arbeit über sexuellen Infantilismus werden wir diese Zusammenhänge demnächst weiter zu klären versuchen.

Die Arbeit von *Stier* hat uns demnach ebensowenig wie die anderen in letzter Zeit von psychiatrischer Seite erschienenen Veröffentlichungen davon überzeugen können, daß wir in der Homosexualität ein exogen bedingtes Produkt pathologischer Entwicklung oder psychosexueller Disharmonie zu sehen haben. Wenn *Stier* als Beweis dieser Auffassung die sog. geheilten Fälle von Homosexualität anführt, so müssen wir demgegenüber bemerken, daß es einmal in keinem dieser Fälle erwiesen ist, ob es sich um Dauerheilungen oder nur um vorübergehende suggestive Beeinflussung handelte (in den uns bekannten Fällen war das letztere der Fall), und daß ferner in den behandelten Fällen es sich nicht um echte homosexuelle Triebrichtung, sondern nur um Zwangsneurosen homosexuellen Inhalts gehandelt haben könnte. Daß solche, wenn auch selten, vorkommen können, und die wahre Homosexualität differentialdiagnostisch scharf von ihnen getrennt werden muß, soll auch von uns keineswegs bestritten werden.

Im allgemeinen können wir indessen nicht umhin, in dem Bestreben der Psychiater, die Homosexualität durchaus als etwas Pathologisches ansehen zu wollen, einmal eine Folge der besonderen Eigenart ihres homosexuellen Beobachtungsmaterials zu sehen und es andererseits den Kontrainstinkten zuzuschreiben, die in unserer durchaus heterosexuellen Kultur der Erklärung der immerhin seltenen Erscheinung der Homosexualität als einer nor-

malen Variante sexuellen Empfindens entgegenstehen. Und doch erscheint uns diese Erklärung nicht nur als die ungezwungenste und nächstliegende, sie erscheint uns auch nach jeder Richtung hin durch anatomische und biologische Analogien, durch die zweigeschlechtigen Hereditätsgesetze und durch klinische Unterlagen wissenschaftlich weitaus am sichersten fundiert.

Ist es doch auch die Auffassung, zu der *Krafft-Ebing* im Laufe seiner wissenschaftlichen Entwicklung in vorurteilslosem Streben gelangt ist. Uns will es scheinen, daß hier die Ontogenie des großen Psychiaters der Phylogenie der Psychiatrie vorausgeeilt ist.

Buchanzeigen.

O. Bumke: *Zur Frage der funktionellen Psychosen.* Fortschritte der naturwissenschaftlichen Forschung, herausgegeben von E. Abderhalden (Urban und Schwarzenberg) 1912, Bd. VI.

Bumke bespricht in seinem Aufsatz die endogenen Geistesstörungen; er hebt, schärfer und präziser als das bisher geschehen ist, die Zusammengehörigkeit aller der Zustände, welche zur Zeit als Formen des manisch-depressiven Irreseins, als Paranoia (in dem neuen engen Sinne, speziell Querulantenwahn), als hysterisch und als Entartungsirreseins sens. strict. bezeichnet werden, zu einer einheitlichen, untrennbaren Gruppe hervor.

Daß das einmal in so prägnanter Weise geschieht, ist gewiß dankenswert, und wahrscheinlich wird *Bumke* damit bei einem großen Teil der Psychiater auf weniger Widerspruch stoßen, als er selber zu glauben scheint. Daß durch seine Zusammenfassung das manisch-depressive Irreseins seine Rolle als die führende und vielfach auch namensgebende Form der Gruppe verliert, dürfte für die Klärung und für eine bessere Verständigung wichtig sein.

Es gibt, wie *Bumke* ausführt, innerhalb der Gruppe der endogenen Geistesstörungen keine natürlichen Krankheitseinheiten, die sich von allen anderen abheben, wie es beispielsweise die progressive Paralyse tut; unreine Fälle, Misch- und Abortivformen sind häufig; es existieren die bekannten Durchschnittstypen, die als eigene Formen beschrieben werden, aber scharfe Grenzen gibt es nirgends. Als besonderes symptomatologisches Charakteristikum dieser Psychosen betrachtet *Bumke*, daß die Einzelsymptome überall in das normale Seelenleben zurückverfolgt werden können, daß gegenüber dem Gesunden nur quantitative Unterschiede in den Erscheinungen bestehen, daß deshalb auch eine scharfe Grenzbestimmung zwischen krank und gesund im Einzelfall schlechterdings unmöglich sein kann; demgegenüber sollen die Ausfallserscheinungen und die anderen groben Störungen der organischen und exogenen Psychosen etwas prinzipiell Neues bedeuten, das dem vom Normalen ausgehenden psychologischen Verständnis unüberwindliche Hindernisse bereitet.

In dem alten Streit um die pathologische Anatomie dieser „funktionellen“ Psychosen stellt sich *Bumke* auf die Seite derer, welche annehmen, daß sie eine Anatomie im Sinne der progressiven Paralyse überhaupt nicht haben können¹⁾.

¹⁾ Es mag hier daran erinnert werden, daß auch die Neurologie eine Gruppe von endogenen Erkrankungen kennt, welche gewöhnlich als „hereditär“ zusammengefaßt werden (die Dystrophien in ihren vielen Formen, die *Friedreichs*che Ataxie, die *Huntingtons*che Krankheit, die Myotonie, die

Damit ist aber der Inhalt des *Bumkeschen* Aufsatzes nicht erschöpft: er enthält, zum Teil nur kursorisch und in Andeutungen, allerlei Allgemein-psychiatrisches, das zu einer Stellungnahme auffordert.

Bumke führt für die endogenen Psychosen, die er im Auge hat (die manisch-depressiven, die hysterischen, echte Paranoia, Entartungsirresein), die Bezeichnung „funktionell“ ein, und er betont, daß er damit dem Worte einen neuen, präziseren Inhalt geben will. Ob es glücklich ist, dem alten, längst mißverständlichen Wort nochmals einen andern Sinn zu verleihen — neben dem der älteren Psychiater, neben dem der Neurologen (etwa gleich hysterisch) und neben dem rein physiologischen —, muß dahingestellt bleiben¹⁾, um so mehr, als wir für das, was *Bumke* zusammenfassend schildert, ausreichend charakteristische Bezeichnungen haben, wie endogen oder aber degenerativ.

Bumke handelt unter dem Namen funktionelle Psychosen ein relativ kleines Gebiet in der Psychiatrie ab; es stehen ihm gegenüber alle organischen, alle toxisch, infektiös und überhaupt exogen bedingten Erkrankungen, die ganze Dementia praecox, schließlich das große vielgestaltige Gebiet der uns heute noch nicht näher bekannten Psychosen; und doch mißt *Bumke*, wie aus seinem Aufsatz hervorgeht, diesen seinen funktionellen (sonst endogen, degenerativ genannten) Krankheitsformen eine ganz besondere Bedeutung zu; sie sind ihm anscheinend der Ausgangspunkt für das Eindringen in Fragen, wie die nach der Abgrenzbarkeit psychotischer Krankheitsbilder überhaupt, nach der Möglichkeit des Auffindens von weiteren Krankheitseinheiten, sowie nach den Aussichten und Zielen klassifikatorischer Versuche in der Psychiatrie. Gewissermaßen als Leitmotiv finden wir den Satz: „die dringendste Frage der wissenschaftlichen Psychiatrie ist die nach den funktionellen, den endogenen Psychosen“, und der Grundton wird gleich im Beginn des Aufsatzes gegeben durch Aufwerfen der Frage, ob es überhaupt zu erwarten sei, daß die Psychiatrie den Standpunkt einer rein symptomatischen Betrachtungsweise je wird hinter sich lassen können, und ob die Hoffnung, alle seelischen Störungen in Krankheitseinheiten zu zerlegen, nicht aus prinzipiellen Gründen für alle Zukunft aufgegeben werden muß; auch *Bumke* kennt selbstverständlich sehr wohl zum mindesten eine gut abgegrenzte Krankheitseinheit in der Psychiatrie, die progressive Paralyse, aber: die bei der Paralyse gemachten Erfahrungen dürfen wir nicht verallgemeinern²⁾. Nicht die Paralyse soll, wie es bisher zumeist bewußt oder unbewußt geschehen ist, bei Versuchen der Abgrenzung von Psychosen das Prototyp sein, sondern die ganz anders gearteten Erfahrungen an den Zustandsbildern *innerhalb* einer Krankheitsgruppe (der endogenen) sollen maßgebend für systematische Normierungen in der Psychiatrie werden.

Die ausführliche Begründung dieses Standpunktes liegt außerhalb des Rahmens der vorliegenden Arbeit von *Bumke*, aber wir erfahren darüber doch wenigstens einiges aus ihr. Daß auch bei den *exogenen* Reaktionsformen (*Bonhoeffer*) von Fall zu Fall Verschiedenheiten vorkommen, die durch *endogene* Momente bedingt sind, wird man nicht bestreiten, daß sie, wie

hereditären Sehnervenatrophien u. s. w.), und welche gleichfalls „in ihren höchst mannigfachen klinischen Erscheinungen alle Uebergänge zwischen den einzelnen Formen darbieten, daß man kaum mehr oder garnicht von beständigen Symptomgruppen sprechen kann“ (*Jendrassik*). Lehrreich ist, dass man bei den meisten von ihnen grobe anatomische Veränderungen sehr gut kennt, daß sie also nicht „funktionelle“ sondern „organische“ endogene Erkrankungen sind, und es folgt daraus, daß „endogen“ und „organisch“ sich zum wenigsten nicht ausschließen.

¹⁾ Eine Definition des Begriffes funktionelle Psychosen, die wieder weiter ist, als die *Bumkes*, hat kürzlich *Hoche* gegeben: die nicht schicksalsmäßig mit einem geistigen Defekt endigenden Psychosen.

²⁾ Vergl. *Hoche*: „der bei der progr. Paralyse erzielte Erfolg ist in seinen Nebenwirkungen vielleicht ein Unglück geworden, weil er die Illusion nähren mußte, daß etwas Aehnliches sich bald einmal wiederholen könnte.“

Bumke annimmt, *nur* durch endogene Momente bedingt sein können, werden wir ihm nicht ohne weiteres zugeben; dazu kommt, daß dann „endogen“ hier in einem anderen, weiteren Sinn gefaßt ist, als *Bumke* es sonst in seinem Aufsatz tut (= funktionell). Daß äußere Veranlassungen hie und da Symptomkomplexe auslösen, welche wir sonst nur als Ausdruck einer persönlichen erbten Anlage aufzufassen gewöhnt sind, steht gleichfalls außer Zweifel, deshalb muß aber noch nicht das Studium der exogenen Krankheiten „mitten hinein in das schwierigste und dunkelste Gebiet der Psychiatrie, in das der funktionellen, eben der endogenen Psychosen“ führen. Manische Bilder sind beim Paralytiker, hysterische Zustände bei den Wesensveränderungen im Gefolge der multiplen Sklerose häufig, depressive Komplexe, das Syndrom der akuten Halluzinose und paranoische Züge können beinahe bei allen psychischen Erkrankungen vorkommen, und zwar nicht selten in so ausgeprägter, „reiner“ Form, daß wir uns zunächst täuschen lassen, daß wir das Grundleiden übersehen und eine „funktionelle“ Psychose diagnostizieren; aber wir werden diese Züge und Komplexe deshalb noch nicht alle als endogen im Sinne *Bumkes* auffassen, vielmehr umgekehrt daraus lernen, daß diejenigen Reaktionsformen, welche uns am besten bekannt sind von den endogenen Psychosen her, als Teilerscheinungen auch durch die verschiedensten anderen psychischen Erkrankungen hervorgerufen werden können, daß also nicht alle Symptome endogen sein müssen, die uns heute als endogen am geläufigsten sind. Und auch diejenigen Fälle, in denen wir tatsächlich mehr Grund haben, das Vorliegen von endogenen Komplikationen anzunehmen, werden wir nicht für die Konstruierung von Uebergängen und für die pessimistische Auffassung der Unmöglichkeit, scharfe Grenzen zu ziehen, verwerten, denn solche Beimengungen sind uns von der inneren Medizin und der Neurologie her, wo es gut abgegrenzte Krankheitseinheiten genug gibt, nichts Fremdes.

Bumke weist auf die Ausführungen *Hoches* hin: die bisherigen großen Krankheitsbilder hätten sich als zu ausgedehnt erwiesen, um Einheiten darzustellen, die einzelnen Elementarsymptome wiederum seien zu klein, man solle den Versuch machen, Einheiten zweiter Ordnung, d. h. gewisse immer wiederkehrende Symptomverkuppelungen zu finden; er weist das Zutreffende dieser Anschauungen an der Gruppe der endogenen (funktionellen) Psychosen nach. Es ist richtig, wir werden Manie, Melancholie, gewisse Formen von Paranoia, hysterische und degenerative Psychosen nicht als scharf *von einander* abgrenzbare Krankheitseinheiten auffassen dürfen, sondern als Typen, die bald leidlich gut umschrieben sind, bald in der mannigfachsten Weise sich mischen und in einander übergehen; der Aufsatz von *Bumke* wird mithelfen, dieser Ueberzeugung, die auch sonst schon vielfach zum Ausdruck gebracht worden ist, Boden zu gewinnen. Es ist ebenso richtig, was *Bumke* auch ausführt, daß dasselbe wahrscheinlich für eine andere große Gruppe von Erkrankungen gilt, die wir neuerdings durch *Bonhoeffer's* Bearbeitung besser kennen gelernt haben, die exogenen oder symptomatischen Psychosen. Und wenn wir genauer zusehen, werden wir in der *Dementia praecox* mit ihren symptomatisch sehr verschiedenen „Unterformen“ eine weitere solche Gruppe erkennen, geradeso wie in der Epilepsie und in der progressiven Paralyse; bei letzterer haben wir als Gewährsmann dafür bereits *Wernicke*, der in der Paralyse „nur eine aetiologische Zusammenfassung von sonst untereinander sehr verschiedenen Psychosen“ sah, von Psychosen, bei denen konstant lediglich die anatomischen Veränderungen, die Symptome von seiten des Projektionssystems und die Ausfallserscheinungen der Demenz sind. Für alle diese Erkrankungen gilt das gleiche, was *Bumke* bezüglich der Abgrenzbarkeit der endogenen Psychosen betont: Krankheitszustände, die der älteren, vorwiegend symptomatisch betrachtenden Psychiatrie als zum Teil wesensverschieden imponierten, haben sich (ätiologisch und anatomisch) zusammenfassen lassen zu gut abgegrenzten einheitlichen Gruppen von Typen, welche ihrerseits im einzelnen vielfach durch fließende Uebergänge miteinander verbunden sind; das zeigen die exogenen Psychosen, die Epilepsie, die Paralyse, die *Dementia praecox*. Insofern lehrt uns die Gruppe der endogenen Erkrankungen, wenn wir sie

nur in das rechte Verhältnis zu den anderen Krankheitseinheiten setzen. nichts Neues, jedenfalls nichts Neues, das uns zwänge anzunehmen, daß wir uns bei dem anscheinend noch recht großen ungenügend bekannten Gebiet psychischer Erkrankungen für alle Zukunft mit dem rein symptomatologischen Abgrenzungsmodus, mit der Auffindung gewisser immer wiederkehrender Symptomverkuppelungen werden begnügen müssen. Nur wenn wir das tatsächlich von vornherein annehmen, kann uns der Weg, auch hier allmählich zu Krankheitseinheiten ähnlich den bereits bekannten zu gelangen, verlegt erscheinen, und dann schaffen wir uns selber damit erst künstlich die Berechtigung zu Resignation und zu lähmendem Pessimismus.

Die Einheiten zweiter Ordnung *Hoche's* sind die jetzt allenthalben in der Psychiatrie viel genannten Symptomkomplexe, Syndrome, oder Symptomverkuppelungen, mit denen auch *Bumke* in seinem Aufsatz rechnet. Gewiß haben wir ein Recht, in ihrer Präzisierung und Umgrenzung einen ganz wesentlichen Fortschritt der neueren Psychiatrie zu sehen — soweit die Symptomatologie des Einzelfalles und des einzelnen Krankheitsbildes in Betracht kommt. Ihre Bedeutung aber für die klinische Systematik wird immer beschränkt bleiben. Die Symptomkomplexe stellen, wie *Hoche* es treffend ausdrückt, Reaktionsformen dar, aber auch nicht mehr; mit ihnen reagiert die „normale Psyche“ auf Schädigungen oder Veränderungen der aller verschiedensten Art, und sie kann nicht anders reagieren. Ihre Zahl ist wahrscheinlich überhaupt nicht groß, deshalb sehen wir sie, bald einzeln, bald mannigfach vermengt, immer wieder kehren. Zu einem Teil sind solche Verkuppelungen in der normalen Psyche bereits präformiert (*Hoche*), und eine krankhafte Störung besteht eventuell nur in einer (generellen resp. einseitigen) Steigerung dieser Komplexe. Dann fällt es dem Gesunden leicht, die Störungen des Kranken „nachzuempfinden“; daß das besonders häufig bei den funktionellen Psychosen *Bumkes* der Fall ist, wird wahrscheinlich lediglich an der relativen Geringfügigkeit des zugrundeliegenden Krankheitsvorganges liegen, der nur solche Steigerungen und nichts weiter verursacht, während größere Krankheitsprozesse tiefer eingreifen, und — meist neben den gleichen „Steigerungen“ — Symptomkomplexe erzeugen, die, mit *Bumke* zu reden, dem vom Normalen ausgehenden psychologischen Verständnis unüberwindliche Hindernisse bereiten. Die Erfahrung lehrt, daß alle Symptomverkuppelungen jedesmal an Bedeutsamkeit stark verlieren, wenn wir wirkliche Krankheitseinheiten kennen lernen: wer stößt sich jetzt noch an der außerordentlichen Verschiedenheit der paralytischen Krankheitsbilder, wer an den überaus großen Unterschieden in den Erscheinungsformen der Dementia praecox, wer an den weitgehend differenten Ausprägungen der Epilepsie? Manie und Melancholie, schroffe Gegensätze in der alten Psychiatrie, haben für uns bei klinischer Betrachtung den größten Teil ihrer Gegensätzlichkeit verloren.

Meister in der Herausschälung und Zergliederung von Komplexen (der Name war damals allerdings noch nicht gebräuchlich) ist *Wernicke* gewesen. Krankheitseinheiten waren für ihn rein symptomatologisch umschriebene Zustandsbilder; *Korsakowsche* Psychose der Trinker und Presbyophrenie waren für ihn dieselbe Krankheit, weil beide den amnestischen Symptomenkomplex aufweisen; die weniger auffälligen Differenzen vernachlässigte er für seine Klassifizierung bewußt. Aber *Wernicke* zog dann auch folgerichtig die Konsequenzen aus dieser Auffassung und löste die bereits vorhandenen klinischen Einheiten (Paralyse, Epilepsie) wieder auf.

Wir sehen demnach, *Bumke* demonstriert uns in überzeugender Weise die Unmöglichkeit innerhalb der endogenen, von ihm funktionell genannten, Erkrankungen mehr als einzelne Symptomkomplexe abzugrenzen. Aber wir können ihm nicht folgen, wenn er, wie aus seinem Aufsatz hervorzugehen scheint, annimmt, daß dasselbe, im gleichen oder auch nur in geringerem Maße, für die Psychiatrie überhaupt gilt. Wir dürfen nicht die Erfahrungen an den Einzelformen innerhalb der einheitlichen Gruppe der endogenen Psychosen verallgemeinern. Was hier bezüglich der Abgrenzbarkeit Gültigkeit hat, gilt wahrscheinlich auch für die Einzelformen anderer Gruppen, (z. B. die exogenen Psychosen, die Dementia praecox, die Paralyse, die

Epilepsie), gilt aber keineswegs für die Abgrenzbarkeit der Krankheitsgruppen bezw. — Einheiten unter einander. —

Allerdings, solche Erörterungen sind heute noch zu einem großen Teil Glaubensfragen, dogmatische Angelegenheiten (*Hoche*), und schon die bloße Verständigung darüber pflegt auf Schwierigkeiten zu stoßen, weil es sich um Dinge handelt, die den Niederschlag der Erfahrungen des Einzelnen ausmachen. Verfrühte Verallgemeinerungen sind gewiß eine der Hauptursachen für das Einschlagen von falschen Wegen in jeder Wissenschaft; darin liegt die Berechtigung der *Bumkeschen* Warnung, die in der Psychiatrie an der progressiven Paralyse gemachten Erfahrungen kritiklos zu verallgemeinern. Doch, glaube ich, haben wir deshalb noch keinen Grund, nun etwa zu verallgemeinern, was uns die Gruppe der endogenen Psychosen bezüglich der Abgrenzbarkeit ihrer Unterformen lehrt, und uns mit der Umgrenzung entsprechender Zustände auch sonst in der Psychiatrie zu begnügen. Zu pessimistischen Auffassungen bezüglich der Möglichkeit einer klinisch-psychiatrischen Systematik, die auf gleicher Stufe mit anderen bereits weiter entwickelten medizinischen Disziplinen steht, geben uns die Detailforschungen an den endogenen Psychosen keine Veranlassung.

Schröder.

Peritz: *Die Nervenkrankheiten des Kindesalters*. Berlin 1912. 491 Seiten.

Das zunehmende Interesse auch der Neurologen und Psychiater an den Erkrankungen des Kindesalters dokumentiert sich am klarsten in der raschen Aufeinanderfolge von lehrbuchmäßigen Darstellungen der kindlichen Neuropathologie. Verfasser hat sich bei seinem Buch bemüht, die Grenze des Stoffes so zu ziehen, daß nur Krankheiten besprochen werden, „die fast ausschließlich dem Kindesalter eigen sind, oder eine besondere Farbe dadurch bekommen, daß sie das noch unfertige Zentralnervensystem des Kindes befallen.“ Als Einteilungsprinzip hat er ätiologische Gesichtspunkte gewählt, und die infantile Zerebrallähmung und die familiären, hereditären Krankheiten nach einigen allgemeinen Abschnitten an den Anfang des speziellen Teils gestellt. Er läßt dann die entzündlichen Krankheiten des Nervensystems und dann die Neurosen folgen und schließt nach einem Abschnitt über die Erkrankungen durch Störung der inneren Sekretion mit den angeborenen Defektpsychosen ab.

Als Kritik ist ohne weiteres zuzugeben, daß Verf. sehr viel Gutes an eigenen Erfahrungen und geschickter Zusammenfassung schwebender Fragen bietet und daher sein Buch für den Kinderarzt und praktischen Arzt eine sehr wertvolle Bereicherung der Literatur darstellt. Entsprechend den früheren Arbeiten des Verf. und seiner ganzen neurologischen Richtung zeigen sich diese Vorzüge in hellstem Licht in den ersten sehr vollständig behandelten Abschnitten über die organischen Krankheiten. Nicht ganz so befriedigend scheinen dem Ref. dagegen die Abschnitte über die funktionellen Krankheiten gelungen zu sein. Die Zusammendrängung z. B. aller neuropathischen und psychopathischen Zustände in einen kleinen Abschnitt über Nervosität dürfte der ungeheuren Bedeutung und großen Schwierigkeit der Beurteilung dieser Zustände nicht gerecht werden; auch die nur kurze Erwähnung des Stammelns als eines Symptoms der „Nervosität“, das *pavor nocturnus* als einer hysterischen Schlafstörung, die Identifizierung und in wenigen Sätzen erledigte Besprechung der Salaamkrämpfe und des Spasmus nutans dürften zu Widersprüchen reizen. Doch sind das natürlich nur kleine Einwände, die in einer 2. Auflage leicht sich berücksichtigen lassen werden.

Stier.

Bruns, L., A. Cramer und Th. Ziehen, *Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter*. Berlin. 1912. S. Karger. Lex. 8° XIII u. 980 Seiten. Mit 189 Abbildungen im Text und 3 Tafeln.

Der kürzeren lehrbuchartigen Behandlung der kindlichen Nervenkrankheiten durch *Peritz* ist zeitlich schnell dies große Handbuch über das gleiche Thema gefolgt, dessen Verfasser schon für den Wert des Inhalts bürgen. Behandelt sind darin die funktionellen Krankheiten durch *Cramer*,

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXII. Heft 6.

37

die Krankheiten des Rückenmarks und der peripheren Nerven durch *Bruns* und die des Gehirns durch *Ziehen*. Reiche Literaturangaben erleichtern dabei das quellenmäßige Studium der hier zusammenhängend behandelten Fragen.

Im einzelnen hat *Cramer* besonders die Bedürfnisse des Praktikers berücksichtigt, in den Literaturangaben vor allem die großen Sammelwerke erwähnt und im Text einen breiten Raum der Aetiologie und der Therapie eingeräumt. Die auf reiche persönliche Erfahrung sich stützenden Winke für die Behandlung der Hysterie, der Epilepsie, der endogenen Nervosität u. a. werden dem Kinderarzt besonders willkommen sein und auch dem praktischen Arzt das Buch wertvoll machen. Daß dabei trotz des erheblichen Umfangs nicht alle denkbaren Wünsche erfüllt sind — z. B. über den *Spasmus nutans*, den *pavor nocturnus* u. a. —, kann dem Ganzen keinen Abbruch tun.

Ueberreichlich fast ist gegenüber dem ersten Abschnitt der zweite ausgefallen. *Bruns* bringt hier unter weitestgehender Berücksichtigung allgemeiner neurologischer Fragen, der Symptomatologie und Lokalisationslehre eine Beschreibung tatsächlich aller Krankheiten des Rückenmarks und der peripheren Nerven, die im Kindesalter beobachtet sind oder vorkommen können. Die klare und absolute Vollständigkeit der Darstellung dürfte ihm jeder, vor allem der nicht neurologische Spezialist, zu Dank wissen.

Ziehens Anteil zeichnet sich nicht nur durch die bekannte faszinierend klare und weitgetriebene logische Einteilung des Stoffes, sondern auch durch umfassende, an das Ende jedes Abschnitts gestellte Literaturverzeichnisse aus, die auch kleinere und rein kasuistische Arbeiten enthalten, die sonst leicht übersehen werden.

Stier.

Personalien.

Privatdozent Dr. *R. Cassirer* in Berlin und Privatdozent Dr. *Kurt Goldstein* in Königsberg haben den Professortitel erhalten.

In Breslau hat sich Dr. *Stertz*, Oberarzt der psychiatrischen Klinik, als Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

Notiz.

Im Januar 1913 wird in Templin bei Berlin von der deutschen Zentrale für Jugendfürsorge ein Heilerziehungsheim für 24 psychopathische Knaben von 6–15 Jahren eröffnet. Das Heim ist eine Stiftung, die vor allem dem Mittelstand zugute kommen soll. Dementsprechend ist das Pflegegeld auf monatlich 60 Mk. festgesetzt. Die neue Anstalt untersteht der Leitung eines ausgebildeten Pädagogen und steht unter spezialärztlicher Ueberwachung.



Fig. 1

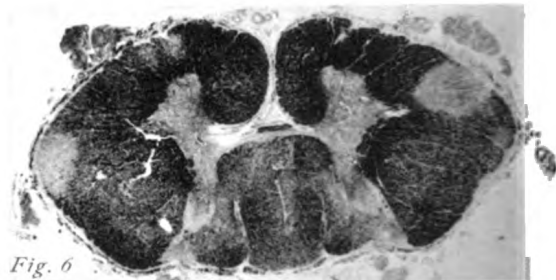


Fig. 6

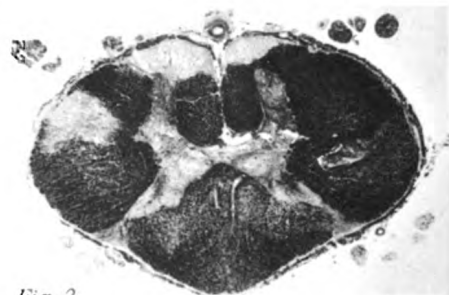


Fig. 2

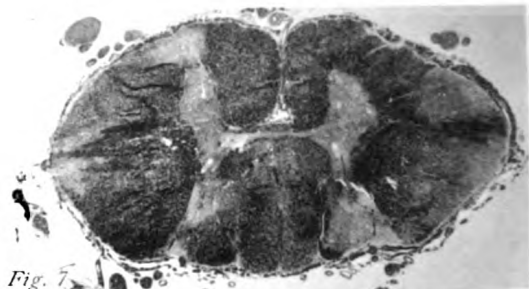


Fig. 7



Fig. 3



Fig. 8



Fig. 4



Fig. 9



Fig. 5



Fig. 10

Weddy-Poenicke

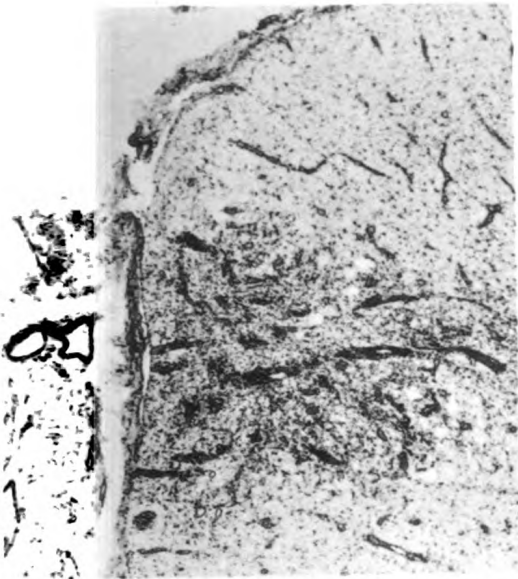


Fig. 11



Fig. 14



Fig. 15

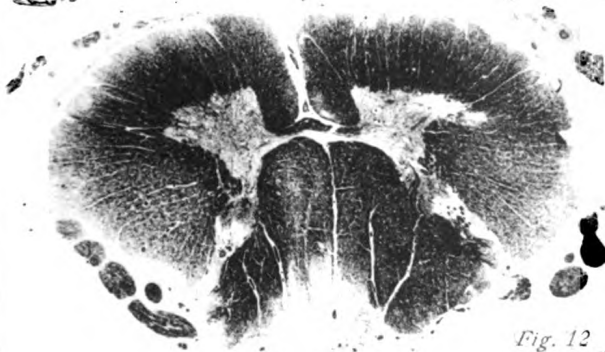


Fig. 12

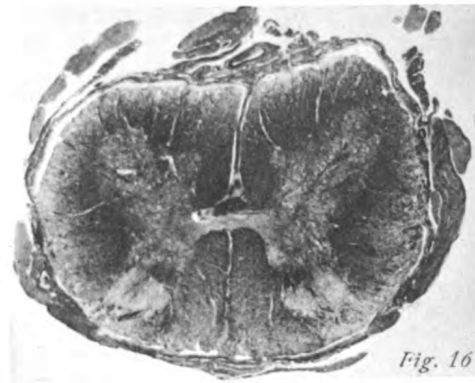


Fig. 16

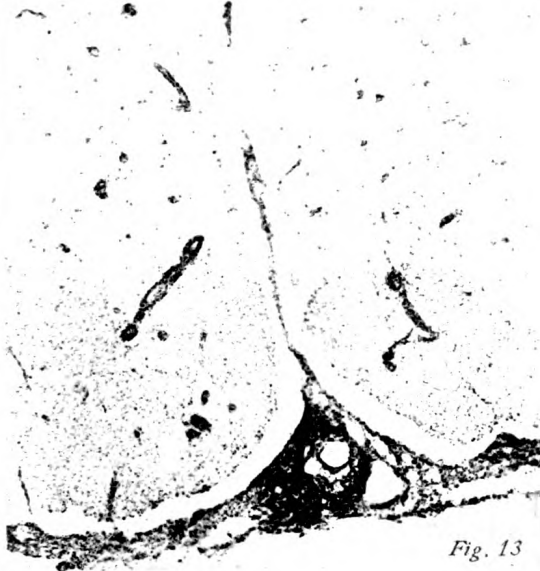


Fig. 13



Fig. 17

77

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von
Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint am 1. jeden Monats in Heften von 6 Druckbogen mit Abbildungen im Text und Tafeln. Der Preis des Jahrgangs beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XXXII.

Dezember 1912.

Heft 6.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Zur Psychologie der Alexie. Von Prof. Dr. K. Heilbronner in Utrecht	463
Ueber die elektrische Erregbarkeit der Zentralwindungen. Von Prof. Dr. M. Rothmann in Berlin	489
Zur Differentialdiagnose der Tabes und Lues spinalis. Von Dr. W. Weddy-Poenicke in Leipzig. (Hierzu Taf. IX—X.)	502
Beitrag zum Verhalten des Kremasterreflexes bei funktionellen und organischen Nervenkrankheiten inkl. Psychosen. Von E. Loewy in München	525
Zu Dr. Stiers Artikel „Ueber die Aetiologie des konträren Sexualgefühls“. Von Dr. M. Hirschfeld und Dr. E. Burchard in Berlin	549
Buchanzeigen	555
Personalien	560
Notiz	560
Titel und Inhaltsverzeichnis zu Bd. XXXII.	



BERLIN 1912.

VERLAG VON S. KARGER.

KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW.,
Brückenallee 5, zu richten.

Die Einbanddecke zu dem mit diesem Heft vollständig gewordenen Band kann zum Preise von Mk. 1,60 durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird. Postabonnenten wollen sie beim Verlag bestellen.

MAGNESIUM - PERHYDROL

15% u. 25%

MgO₂

chem. rein

Proben und Literatur zur
Verfügung!

Innerlich desinfizierend
durch O-Abspaltung.

Bewährt bei Meteorismus
Flatulenz, Dyspepsien.

Empfohlen gegen Hyper-
azidität und Azidose.

Günstiger Einfluß auf die
habituelle Obstipation.

E. MERCK, Darmstadt.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Soeben ist erschienen:

Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.

Eine Monographie

von

Prof. Dr. R. CASSIRER,

in Berlin.

Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Lex.-8°. XVI und 988 S. Mit 24 Abbildungen im Text und 24 Tafeln.

Brosch. M. 30,—. Eleg. geb. M. 32,50.

**Bei Neurasthenie unbedenklich
Kathreiners Malzkaffee
Angenehmes Aroma**

Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch

bei Dresden. Physikalisch-diätetische Kurmethoden.

Für Nerven-, Herz-, Stoffwechsel-, Magen-, Darmkranke und Erholungsbedürftige.
3 Aerzte. Besitzer: Dr. med. H. Teuscher. — Prospekte. — Neuzeitl. Einrichtungen.
Radium-Emanatorium. — Winterkuren.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

**Heilanstalt für Nerven-
und Gemütskranke. ::**

Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke. Aerztliches Pädagogium
für jugendliche Nerven- und
Gemütskranke. :: :: :: ::

Sanatorium DR. ARNDT Meiningen

*Kleine offene Kuranstalt
- für Nervenkranken. -*

Godeshöhe

Kuranstalt

für Nerven- und Gemütsleidende,
Entwöhnungskuren.

Völlig davon getrennt

Kurpension

f. Erholungsbedürftige, Nachkuren.

Prospekte durch

Dr. Bernard, Godesberg a. Rh.
Telephon 31.

Dr. Facklam's Sanatorium Bad Suderode a. Harz.

**Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke u. Erholungsbedürftige.**

Das ganze Jahr geöffnet,
besonders für Winterkuren geeignet
Elektrisches Licht. Zentralheizung

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Dr. Wigger's (Sanatorium) Kurheim Partenkirchen Oberbayern

**für Innere-, Nervenkranken
und Erholungsbedürftige.**

Modernste sanitäre Einrichtungen, jeg-
licher Komfort. Durch Neubau bedeutend
vergrössert. Kurmittelhaus. Pracht-
vollste Lage, grosser Park. — Das ganze
Jahr geöffnet. Prospekt. 5 Aerzte.

Blankenburg (Harz) Kuranstalt Müller - Rehm.

Physikalische u. diätetische Therapie
für Nervosität, Herzleiden, Schlaf-
losigkeit. Auch im Winter gut
besucht. Zentralheizung. Elektr.
Licht.

Dr. Rehm.

St. Blasien 800 m über Meer Höhenluft-, Wald- u. Terrainkurort, südl. Schwarzwald.

Kurhaus mit ärztlicher Anstalt

Sanatorium Luisenheim

Namentlich geeignet bei Krankheiten der Nerven, des Magendarmkanals, des Stoff-
wechsels, des Herzens und der Gefässe. — Diätikuren. Physikalische Heilmittel
jeglicher Art. Röntgenkabinett; Radium-Emanatorium. Luft- und Sonnenbäder.
Lungenkranke ausgeschlossen. Aerztl. Leit.: Prof. Dr. Determann, Hofrat.

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.

VALYL-PERLEN

à 0,125 g Valyl

lösen sich erst im Darm

und verursachen demgemäss selbst bei sehr empfindlichen Patienten keinerlei Beschwerden von seiten des Magens.

Valyl zeigt die typische Baldrianwirkung in verstärktem Masse u. gilt als hervorragendes Nerven- und Beruhigungsmittel bei nervösen Störungen jeder Art.

Besondere Indikationen: **Hysterie, Neurasthenie, Herz- und Gefäss-neurosen, Neuralgien, Menstruationsbeschwerden, Migräne,**
:: **Hypochondrie, Schlaflosigkeit, Asthma nervosum.** ::

Mit ausgezeichnetem Erfolg angewandt als Antidysmenorrhöikum,
ferner bei
Beschwerden während der Gravidität und während des Klimakteriums.

Dosis: 2—3 Valylperlen 2—3 mal täglich.

Jeder Originalflakon enthält 25 Stück rote Valylperlen. A

Proben und Literatur stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.

Neuronal

Bromhaltiges Hypnotikum, bewährtes Sedativum und Einschläferungsmittel,
Antiepileptikum und Analgetikum.

Keine Nebenwirkungen. — Keine Angewöhnung. — Gaben von 0,5 bis 3 g.

Neurofebrin (Neuronal-Antifebrin aa). **Analgetikum und Sedativum.**

Originalpackungen: Neuronaltabletten zu 0,5 g No. X M. 1,50
Neurofebrintabletten „ 0,5 „ „ „ „ 1.—

Ausführliche Literatur durch: **Kalle & Co. Aktiengesellschaft, Biebrich.**

Cerebrin-Poehl

bei Epilepsie (cfr. u. a. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 31, 1911),
psychischen Anomalien, Alkoholismus, Sprachstörungen.

Biovar-Poehl

hochwertiges Eierstockpräparat (intern Tabl. à 0,1—0,5; subkutan Ampullen)
gegen Ausfallserscheinungen im Klimax, nach Ovarectomien, bei Menstrua-
tionsstörungen, Amenorrhoe, Chlorose usw. (cfr. Gyn. Rundschau 1910,
Heft Nr. 7, Archiv für Gynäkologie u. Geb. Bd. 95, 1911).

Sämtliche anderen Organpräparate dem heutigen Stande der Wissenschaft
entsprechend. Erhältlich in den Apotheken. Rp. stets: „Poehl“. Literatur
und das „Organotherapeutische Compendium 1912“ gratis und franko durch

Prof. Dr. v. Poehl & Söhne, Berlin SW. 68/6.

Hierzu Beilagen der chemischen Fabriken Knoll & Co. in Ludwigshafen
betr. *Digipuratum*, E. Merck in Darmstadt betr. *Magnesium-Perhydrol* und
der Verlagsbuchhandlung S. Karger in Berlin betr. *Redlich-Binswanger*.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

Original from

UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by Google

DEC 10 1913

UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07105 0184

